Lane Medical Library

Aus dem Gerichtlich-Medizinischen Institut der Ludwig-Maximilians-Universität München.
Vorstand: Obermedizinalrat Prof. Dr. H. Merkel.

STANFORD UNIVERSITY
JUN
20
1938
LIBRARY

Ueber einige bemerkenswerte Fälle von traumatisch bedingten Gehirnembolien, zum Teil verursacht bzw. begünstigt durch Atherosklerose im Gebiete des Aortenbogens.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät der

Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Herta Blamberg

aus Erfurt.

1 9 3 7

Bernhard Sporn Verlag Zeulenroda

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität zu München.

Referent: Obermedizinalrat Professor Dr. H. Merkel.

Tag der mündlichen Prüfung: 21. Dezember 1936.

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153721_0133

A. Allgemeiner Teil.

Bevor ich auf die spezielle Besprechung der Gehirnembolie auf Grund von Atherosklerose im Bereich des Aortenbogens eingehe, sei es mir gestattet, zunächst etwas Allgemeines über Atherosklerose, Thrombose und Embolie anzuführen.

Die Wand aller Arterien des Körpers besteht aus drei Schichten: 1.) der relativ dünnen Intima, die der Erhaltung eines bestimmten Spannungszustandes dient, 2.) der umfangreichen Media, die infolge ihres Aufbaues aus glatten Muskelfasern einen gleichmäßigen Blutstrom durch periodische Kontraktionen garantiert und 3.) der Adventitia.

Bei der **Atherosklerose** finden sich die auffälligsten Veränderungen in der Intima. Im Anfangsstadium verdickt sie sich durch Wucherung und Aufquellung; sie kann auch verhärten und verkalken. In die geschädigten Gefäßwandstellen der Intima lagert sich dann Fett ein. Görög nimmt an, daß die Verfettung dadurch entsteht, daß die Lipoide des Blutplasmas durch kleinste Risse der Intima in diese gelangen und sich dort festsetzen. Wenn die Intimawucherungen schnell der Verfettung verfallen, werden sie nekrotisch; es entstehen ausgedehnte Erweichungshöhlen (Atherome), auf deren Boden sich die atheromatösen Geschwüre bilden, wenn die Höhlen ins Gefäßlumen durchbrechen. Die absterbenden Gewebsmassen der atheromatösen Geschwüre können leicht verkalken.

Die atheromatösen Geschwüre haben einen rauhen, unebenen Grund und einen unregelmäßig gestalteten Rand. Der Inhalt, der Atherombrei, besteht aus körnig-molekular-zerfallenem Gewebe und Bröckeln zerfallener hyaliner Schollen von Cholesterin und Fetttröpfchen. Die schweren atherosklerotischen Veränderungen, das atheromatöse Geschwür und stärkere Verkalkung, entstehen erst spät. Der degenerative Prozeß schreitet unaufhaltsam weiter. In den letzten Stadien ist immer auch sekundär die Media von dem Krankheitsprozeß ergriffen, wie die Untersuchungen von Rüttjeroth ergeben haben. In ihren innersten Schichten finden sich Verkalkung, Verfettung und atrophischer Schwund der Gewebselemente. Die Adventitia ist immer unverändert.

Das Wesen der Atherosklerose ist also in Veränderungen der Gefäßwände gelegen. Marchand schlug den Namen „Atherosklerose" vor, der heute im Sprachgebrauch allgemein üblich ist. Von ihm wurde die Atherosklerose als eine Ernährungsstörung aufgefaßt.

Die Atherosklerose ist das Ergebnis eines Komplexes verschiedenartiger Bedingungen. Als solche Bedingungen werden angesehen: 1.) eine familiäre und individuelle Disposition, 2.) Stoffwechsel- und Ernährungsstörungen, 3.) eine Schädigung der Gefäßwand durch infektiöse und toxische Einflüsse; hierbei denkt man besonders an die ungünstigen Einwirkungen des Alkohol- und Nikotinmißbrauches und 4.) abnorm gesteigerte funktionelle Inanspruchnahme der Arterien.

Von dem jeweiligen Vorhandensein solcher Bedingungen hängt die Entstehung der Atherosklerose ab.

Die Folgen der Atherosklerose sind sehr verschieden, je nach den einzelnen Organen, die befallen sind. Die Arterien verlieren ihre Elastizität und ihre Festigkeit durch die Verkalkungsprozesse. Die großen Arterien erweitern sich, während an den kleinen Gefäßen durch die Wucherung der Intima Gefäßverengerung oder gar Gefäßverschluß eintreten kann. Diese Gefäßwandschädigungen können die Grundlage für Thrombosen bilden oder sie führen zur Ruptur der Arterien, wenn die Veränderungen sehr weit fortgeschritten sind. An den Extremitäten entwickelt sich thrombotische Gangrän durch Störung der Blutversorgung, im Gehirn anämische Erweichung, Gefäßzerreißung und Blutung. Aschoff weist auch auf die Myomalacie des Herzens mit folgender Herzzerreißung oder auch Ausgang in Schwielenbildung hin, die zur Leistungsunfähigkeit des Herzmuskels führt.

Die atherosklerotischen Veränderungen finden sich besonders dort, wo die Wand einen hohen Druck auszuhalten hat oder gar gezerrt wird. Deswegen sitzen sie besonders im Bereich vor Gefäßabgängen und -gabelungen. Die Atherosklerose befällt stets größere Abschnitte des Arteriensystems; aber alle Gefäße sind dabei nicht gleich stark betroffen, z. B. sind manchmal ausschließlich die Herzschlagadern davon befallen! Das Leiden breitet sich auch individuell ganz verschieden aus.

Sjövall und Wihman stellten eingehende Untersuchungen an 1075 Leichen an und kamen zu dem Ergebnis, daß die Aorta abdominalis am häufigsten und stärksten sklerotisch verändert war, danach der Arcus aortae. Von den Herzkranzgefäßen wird der linke absteigende Ast immer am meisten befallen, bei Männern früher und stärker. Dormanns beobachtete häufig an Leichen schwere atherosklerotische Veränderungen im Arcus aortae, besonders an den Abgangsstellen der Aa. subclaviae und bringt dies mit der Auswirkung des aufrechten Ganges in Zusammenhang, da jede größere Bewegung der Arme und des Kopfes eine bedeutende mechanische Beanspruchung der Wand des Arcus aortae bedeutet. Der sklerotisch-atheromatöse Prozeß der Intima betrifft vor allem die Arterien des elastischen Typus, am häufigsten die Aorta und alle zu den inneren Organen führenden größeren Arterien; ferner ist

nach Jores die Karotisteilungsstelle auch ein Lieblingssitz für lipoide Entartung mit Verdickungen. An den Extremitätenarterien (musculärer Typus) tritt dagegen Mediaveränderung (Verkalkung) in den Vordergrund.

Durch die häufige Beteiligung von Herz, Nieren und Gehirn ist die Atherosklerose eine der häufigsten Krankheits- und Todesursachen jenseits des 40. Lebensjahres.

Unter **Thrombose** verstehen wir die im Leben entstehende Pfropfbildung in der Gefäßbahn. Für das Zustandekommen der Thrombose bilden drei verschiedene Ursachen die Grundlage: 1.) die Verlangsamung des Blutstromes, 2.) Veränderungen der Gefäßwand und 3.) Veränderungen des Blutes (Dietrich).

Die Verlangsamung der Blutströmung ist z. B. in verengten Gefäßen als Folge einer Atherosklerose gegeben, ruft aber dort durchaus nicht immer Blutpfropfbildung hervor! Das beste Beispiel, daß Stromverlangsamung allein nicht zur Thrombose führt, sind die Varizen, bei denen Melzner immer vergeblich nach Thromben suchte.

Mit den Veränderungen der Gefäßwand verhält es sich anders. Nach Benda folgt auf jede Verletzung des Gefäßendothels eine kleine Thrombenauflagerung, die nach Regeneration des Endothels sofort wieder verschwindet. Der Thrombus dient also als provisorische Schutzdecke über der verletzten Endothelstelle, unter der die Heilung ungestört verlaufen kann. Dies gilt auch für Gefäßwanderkrankungen. Unter ihnen ist besonders die Atherosklerose zu nennen, bei der die schwersten Schädigungen der Gefäßwand zu finden sind. Aber hier spielt die Strömungsgeschwindigkeit eine wesentliche Rolle: eine starke Strömung (z. B. im Arcus aortae) kann die Bildung eines Thrombus verhindern oder dem Wachstum eines schon gebildeten im Wege stehen; schwache Strömung führt leicht zur Ablagerung von Plättchen, roten und weißen Blutkörperchen und Fibrin.

Gefäßwandschädigungen können aber auch durch Bakterien verursacht sein, die vom Blutstrom aus an der Wandung haften bleiben und durch ihre Ansiedlung zur Endothelschädigung und damit zur Thrombenbildung führen können.

Die Bakterien und ihre Gifte wirken außer auf das Gefäßendothel auch auf das Blut, indem sie Blutzellen und -plättchen zur Agglutination untereinander bringen. Außerdem verkleben die Zellen unter ihrer Einwirkung leicht mit der Gefäßwand. Neuda fand in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle bei Thrombotikern eine Änderung des Blutes, die darin besteht, daß autoagglutinierende Substanzen im Serum vorhanden sind, die menschliche Erythrocyten der gleichen Blutgruppe und der Gruppe 0 agglutinieren. Da diese Substanzen echte Autoantikörper darstellen, faßt Neuda die Thrombose als eine immunbiologische Reaktion auf.

Es müssen also stets mehrere Bedingungen zusammentreffen, damit eine Thrombose entstehen kann. Daher ist es auch begreiflich, daß sich bei der Atherosklerose häufig Thromben bilden, da gerade bei dieser Erkrankung alle drei Kardinalbedingungen zur Thrombenentstehung (Stromverlangsamung, Gefäßendothelschädigung und Änderung des Blutes) zusammentreffen können.

Für die Thrombose gilt das Gleiche wie für die Atherosklerose: für ihre Entstehung ist eine Disposition erforderlich. Diese Disposition ist nach Storz besonders bei vegetativ-labilen Menschen vorhanden und beruht darauf, daß bei diesen Menschen im Blut eine beschleunigte Gerinnung und eine verlangsamte Blutsenkung, außerdem eine Vermehrung der Globuline zu finden ist.

Geißendörfer faßt die Thrombose als eine Krankheit, und zwar als Stoffwechselerkrankung, auf, da bei Störungen der Sauerstoffverbrennung oder Kohlensäureausscheidung in erhöhtem Maße Stoffwechselschlacken im Blute kreisen. Da Herz- und Kreislauferkrankungen mit Ausscheidungsstörungen und Anhäufung von Stoffwechselschlacken im Blut einhergehen, ist es also erklärlich, daß sich bei diesen Leiden leicht Thromben bilden.

Eine Thrombose entsteht demnach, wenn bei einem Organismus, der bereits eine gewisse Disposition zur Thrombenbildung aufweist, ein weiterer Faktor, z. B. eine Verletzung oder Infektion in Erscheinung tritt.

Nach allem bisher Gesagten ist also die Thrombose als ein reaktiver Vorgang anzusehen.

Von dem Zusammenwirken der Bedingungen für die Entstehung einer Thrombose (Änderung des Blutes, Änderung der Strömungsgeschwindigkeit und Änderung der Gefäßwand) hängt Größe, Form und Aufbau der Thromben ab. Man unterscheidet: 1.) Konglutinations- oder Abscheidungsthromben, 2.) Koagulations- oder Gerinnungsthromben. Jede Thrombose beginnt mit einer Agglutination der Blutplättchen, die in Konglutination übergehen. Diese Abscheidung von Blutplättchen und der sich darauf niederschlagende Gerinnungsthrombus beschränkt sich nur auf den Ort der Gefäßwandschädigung. Den auf diese Weise entstandenen Thrombus nennt man ortsständig oder autochthon. Er kann der Wand anhaften (wandständig) — wenn er sich an Venenklappen entwickelt klappenständig — oder das Lumen des Gefäßes ganz ausfüllen (obturierend). Lagern sich an den ortsständigen Thrombus immer neue Abscheidungen an, so entsteht der fortgesetzte Thrombus. Nach dem Aussehen und dem inneren Aufbau unterscheidet man weiße, rote und gemischte Thromben. Die weißen Thromben sind typische Abscheidungsthromben, die nur durch Agglutination von Blutplättchen und Leukocyten und Fibrin entstanden sind. Die Ursache für die Bildung eines roten Thrombus ist die Gerinnung des gesamten Blutes in einem Gefäß (Dietrich, Frey). In diesem Thrombus fin-

det sich ein Maschenwerk von Fibrin mit Einlagerung von roten und weißen Blutkörperchen. Diese Thromben sind locker, brüchig und reißen deshalb leicht ab, was den Anlaß zur Emboliebildung gibt. Die meisten Thromben sind gemischte, d. h. sie sind aus weißen und roten Anteilen zusammengesetzt. Die fortgesetzten Thromben gehören in diese Gruppe. Man erkennt an ihnen einen weißen Kopfteil, der an dem Ort der ersten Abscheidung entsteht; daran schließt sich ein Mittelteil mit geschichteten Ablagerungen an. Mit einem rein roten Endstück, dem Schwanzteil, endet der Thrombus oft frei beweglich konisch im Lumen des Gefäßes.

Die Thromben sitzen viel häufiger in Venen als in Arterien, obwohl doch in letzteren häufiger und schwerere Wandveränderungen statthaben; die Venenwand bietet aber mit ihren vielen Klappen und den dadurch und auch sonstwie bedingten Stromschwankungen und Wirbelbildungen günstigere Bedingungen zur Thrombenbildung. Es sind besonders die Venen der unteren Körperhälfte, besonders die Vena femoralis und ihre Äste unterhalb des Lig. inguinale, betroffen. In der Literatur wird immer wieder betont, daß arterielle Thrombosen eine Seltenheit sind (Geißendörfer, Dzialoszynski). In den Arterien kann die Thrombenbildung durch die ja außerordentlich häufig vorkommenden Gefäßwandschädigungen — in erster Linie der Atherosklerose — zustandekommen.

Die Thrombosen der unteren Extremitäten sind häufig und finden ihre Ursache darin, daß der Blutstrom in den kleinen Arterien eine Verlangsamung erfährt und hier die Reibung erhöht ist. Nach Romberg ist die Thrombose der Arterien der oberen Extremität eine Seltenheit. Edens ist derselben Ansicht, ja er hält sie sogar für weniger gefährlich, weil die Bedingungen zur genügenden Blutzufuhr durch kollaterale Gefäße hierbei günstig liegen. Daß dies aber nicht immer der Fall ist, beweist die Beobachtung von Dzialoszynski: Bei einer erst 45 jährigen Patientin trat einen Tag vor der Operation eines Magencarcinoms leichtes Kribbeln in den Fingern der lk. Hand auf, was aber nicht weiter beachtet wurde. Als aber am Tage nach der Operation sich der Allgemeinzustand verschlechterte und Nekrose der lk. Hand auftrat, wurde die A. brachialis freigelegt, die sehr verengt war; nirgends konnte hier ein Embolus nachgewiesen werden. Die Gangrän schritt aber weiter fort; nach 24 stündiger Somnolenz Exitus. Bei der Sektion fand sich eine wandständige Thrombose des Abganges der linken A. brachialis, ein massiver Thrombus des Aortenbogens, ferner eine 12 cm lange Thrombose im Anfangsteil der A. brachialis sin. und hochgradige Kontraktion des peripheren Teiles der Arterie, dabei ein atrophisches, fettdurchwachsenes, äußerst dilatiertes Herz, eine sehr enge Aorta — offenbar makroskopisch ohne Wandveränderung — und ein Thrombus der linken Iliacalvene kurz vor der Vereinigungsstelle zur Hohlvene. Es muß offen bleiben, ob es sich in diesem Fall um

eine sogenannte paradoxe oder gekreuzte Embolie handelt — die von dem Thrombus der linken Iliacalvene ausgegangen sein kann und im Aortenbogen und Anfangsteil der linken A. brachialis eingekeilt wurde — oder ob der massive Thrombus des Aortenbogens die schwere Zirkulationsstörung (Nekrose) der linken Hand hervorgerufen hat. Ebenso ist die Ursache der Thrombenentstehung ungeklärt.

Natürlich kommen auch die Thrombosen der Gehirnarterien nicht selten vor. Es können alle Hirnarterien betroffen werden, von der Art. carotis interna bis zur Art. vertebralis und Art. basilaris. Buhl beobachtete einen Fall von wandständiger Thrombose der Bauchaorta, die die Folge von atheromatösen Prozessen war. Gleichzeitig bestand eine thrombotische Verstopfung der Art. cerebri post., die eine cirkumskripte Erweichung des Gehirns und den tödlichen Ausgang zur Folge gehabt hatte.

In der Aorta finden sich obturierende Thromben nur ganz selten (Edens, Romberg, Liebermann), obwohl die schwersten atherosklerotischen Veränderungen, atheromatöse Geschwüre, Verdickungen der Gefäßwand und Verkalkung, gerade hier ihren Sitz haben; aber in diesem Gefäß ist ja die Strömungsgeschwindigkeit so stark, daß die schon abgesetzten Thromben mitunter wieder abgerissen und so embolisch fortgeschwemmt werden; besonders kleine wandständige Thromben, die als Ausgangspunkt von Embolien wichtig sind, findet man häufig (Seurig). Nach Blattner ist der Hauptsitz der Thromben in der Aorta die Gegend des Aortenbogens und der Bauchteil der Aorta. Diese Stellen werden ja auch von der Atherosklerose bevorzugt.

Carville teilte folgenden Fall mit: Bei einer 78 jährigen Frau fand sich in der Aorta descendens unmittelbar unter dem Abgang der A. subclavia sin. ein etwa daumendicker, 4 cm langer Thrombus mit unregelmäßiger Oberfläche und zentraler Erweichung. Er saß auf einem atheromatösen Herd und ging in ein frisches rotes Leichengerinnsel über, das sich von ihm leicht trennen ließ.

Einen äußerst interessanten Fall von riesig ausgedehnter Aortenthrombose beschrieb aus dem hiesigen Institut Gelhaar. Es handelte sich um eine 73 jährige sterbend aufgefundene Frau. Brust- und Bauchaorta waren hochgradig atherosklerotisch verändert und sehr weit. Vom absteigenden Teil der Brustaorta an bis wenige cm oberhalb der Gabelung der Bauchaorta fand sich ein wandständiger, sicher $^1/_3$ der Gefäßlichtung halbmondförmig ausfüllender Thrombus. Die gesamte Länge des Blutgerinnsels betrug etwa 32,5 cm! Die Aortenthrombose hatte offenbar durch Druckerhöhung zur supravalvulären Ruptur des Aortenbogens mit tödlichem Hämopericard geführt. Die Schlagadern der Gehirnbasis waren auch im Sinne einer Atherosklerose stark verändert.

Ein Thrombus kann als Gefäßverschluß wirken, in der Vene durch Störung oder Aufhebung des venösen Abflusses und in der Arterie durch Sperrungsanämie, wenn nicht die Ausbildung eines Kollateralkreislaufes möglich ist. In der Mehrzahl der Fälle geht der Verfall des Gewebes schneller vor sich als die Ausbildung eines genügenden Kollateralkreislaufes. Dies ist vor allem bei der Thrombose der Hirnarterien der Fall. Wenn die Thrombose noch dazu einen Hauptast befallen hat, der zufällig auch atherosklerotische Veränderungen trägt, so ist der Tod des Patienten gewiß; denn das Gehirn als das höchstdifferenzierte und daher empfindlichste Organ des animalischen Lebens verträgt keine Unterbrechung der Blutzufuhr; es reagiert darauf mit Nekrose.

B r a c k beobachtete solch einen Fall von tödlicher Thrombose einer Hirnarterie. Es handelte sich um einen 68 jährigen, noch sehr rüstigen Mann, der eines Morgens plötzlich Schwindelgefühl empfindet, aber doch seiner Arbeit nachzugehen versucht. Am Abend Ohnmacht, danach hochgradige Schwerfälligkeit der Bewegungen und nur vorübergehende Aufhellung des Sensoriums; bald darauf Exitus. Bei der Obduktion stellte man eine allgemeine Atherosklerose mittleren Grades fest, besonders der Herzkranz-, der Nieren- und der basalen Hirngefäße. Die A. basilaris war auf eine Länge von 6½ cm völlig thrombotisch verlegt. Der Anfangsteil der Thrombose lag in der linken A. cerebri media; die retrograde Apposition reichte bis in die re. A. vertebralis. Die beiden Aa. communicantes waren beiderseits zu fadendünnen, lumenlosen Bindegewebssträngen verändert. Durch diese Bildungsanomalie und durch die Thrombose der für die Ernährung des Gehirns wichtigen Arterien ist der plötzliche Tod verursacht worden.

Man erkennt daraus, daß für den Tod durch Thrombose der Sitz des Thrombus maßgebend ist.

Die häufigste und günstigste Veränderung, die ein Thrombus erfährt, ist seine Organisation, d. h. die gewebliche Umwandlung (D i e t r i c h). Die Thrombenmassen werden eingedickt durch Wasserabgabe. Das Gefäßendothel und gefäßführende Granulationsgewebe wuchert in den Thrombus hinein. Nach M e r k e l wird der Thrombus von aus der Umgebung einwandernden leukozytären Elementen und Fibroblasten durchsetzt und somit organisiert. Die im Thrombus entstehenden Lücken (Restkanäle) sind mit aussprossenden Endothelien ausgekleidet. Bei der Schrumpfung des Pfropfes erweitern sich diese Spalten und ermöglichen wieder eine Strömung (Rekanalisation des Thrombus). Reicht die Organisation nicht zur Resorption des Thrombus aus, so lagert sich in dem Rest des zerfallenden Materials Kalk ab, und es entstehen die Steine im Gefäß. Die einfache Erweichung besteht in einer Auflösung der mittleren Teile des Thrombus durch aseptische Autolyse. Dieses Schick-

sal betrifft vor allem den weißen Thrombus, da er aus Blutplättchen und Leukozyten besteht, welch letztere besonders die Ursache der blanden autolytischen Erweichung sind. Septische eitrige Erweichung tritt dann ein, wenn Bakterien in den Thrombus sekundär einwandern oder durch ihre Anwesenheit überhaupt die Ursache der Thrombenbildung waren: dieser Ausgang einer Thrombose ist höchst ungünstig, weil sich der Krankheitsprozeß ausbreiten kann (= Bildung embolisch metastatischer Abszesse).

Den Vorgang des Loslösens und Hineinschleuderns eines Thrombusteiles in ein Gefäß bezeichnet man als **Embolie**, das hineingeschleuderte Teilchen als Embolus. Der Blutkreislauf ist der wichtigste Weg, auf dem Teilchen fortgetragen und an anderen Stellen abgelagert werden. Der Vorgang der Embolie (Fettembolie, Thrombenembolie, Lebergewebsembolie etc. . .) setzt stets das Bestehen einer Zirkulation voraus, ist also ein vitaler Prozeß (Merkel). Ohne Thrombose kommt es nicht zur Thromben-Embolie, wogegen aber nicht jede Thrombose eine Embolie zu verursachen braucht: Thrombose und Embolie haben also eine innere organische Zusammengehörigkeit.

Die meisten Embolien kommen im höheren Alter vor, also einem Lebensalter, in dem Herz- und Gefäßveränderungen schon häufiger sind. Embolien in jüngeren Lebensaltern sind nach Petitpierre und C. Kaufmann seltener. Hat sich einmal ein Thrombus losgerissen und ist somit zum Embolus geworden, so bleibt er — falls seine Konsistenz nicht zu weich ist und er durch den Blutstrom zertrümmert und in die feinsten Arterienverzweigungen verteilt wird — an irgend einer Stelle als Ganzes hängen. Jede Änderung der Kreislaufverhältnisse, z. B. Körperbewegung, Massage, kann das Losreißen befördern. Begünstigend wirken die durch Wasserabgabe bedingte Zusammenziehung der roten Thromben und die Gefäßerweiterung der Beinvenen beim Aufrichten des Körpers.

Die Einflüsse des Wetters scheinen mit der Thrombose und Embolie sowie auch mit den Kreislauferkrankungen, z. B. Angina pectoris in Beziehung zu stehen. Die sog. Warmfronten und der Föhn haben erheblichen Einfluß auf das Zustandekommen der tödlichen Embolien (Stengel).

Der Ursprungsort eines Embolus im Arteriensystem ist meist eine Thrombose im Herzen, d. h. in einem Vorhof (Herzohr!), in einer Kammer oder ein endocarditischer Klappenthrombus, seltener eine solche in der Aorta; selten kommen Thrombosen peripherer Venen als Ursache arterieller Embolie in Frage, wobei ein offenes Foramen ovale eine wichtige Rolle spielt (Merkel). Die Herkunft der Emboli kann man zuweilen an der Form ihrer Abrißfläche erkennen, deren entsprechende passende andere Fläche man an einem noch vorhandenen Thrombus findet (Frey). Aber oft ist auch die sichere

Unterscheidung zwischen einem Embolus und einem autochthonen Thrombus schwierig, um so mehr, da sich an den Embolus eine sekundäre Thrombose noch intra vitam anschließen kann. Das tritt besonders dann ein, wenn der Embolus an einer Gefäßgabelung hängen bleibt. Dies ist dann ein sog. reitender Embolus; es können sich nun in beiden Seitenästen fortgeleitete Thromben anschließen.

Für den Ablauf einer Embolie sind nach Peiser drei Faktoren maßgebend: 1.) die nach der Peripherie immer zunehmende Verkleinerung des Gefäßlumens, 2.) die den Blutstrom teilenden Gabelungsstellen der Arterien und 3.) die Größe des Embolus. Jeder Embolus reizt die Gefäßwand zu produktiver Wucherung, besonders des Endothels (Merkel). Peiser trennt nun in seiner sehr interessanten Arbeit die tangentiale Reizung der Gefäßwand durch den Embolus von der frontalen. Die tangentiale Reizung kommt zustande, wenn der Embolus die Gefäßwand berührt, sie reibt und drückt, bis er sich einkeilt. Solchen tangentialen Reiz können allerdings nur relativ große wurstförmige Emboli hervorrufen. Wird nun aber ein kleinerer Embolus in die Blutbahn geschleudert, so kann er mit ungehemmter Kraft — ohne die Gefäßwand zu berühren — gegen die Teilungsstelle einer Arterie anprallen. An dieser Stelle übt er einen frontalen Reiz aus, der natürlich viel gröber ist als der allmählich wirkende tangentiale Reibungs-Reiz. Selbstverständlich reagiert die betreffende Arterie mit einem heftigen Angiospasmus, auf dessen Bedeutung ich im speziellen Teil meiner Arbeit noch zurückkommen werde. Dieser Gefäßkrampf spielt bei der Fixation eines Embolus eine wichtige Rolle (Petitpierre). Durch diesen Krampf kann ein Embolus schon an einer Stelle des Gefäßes festgehalten werden, die noch gar nicht seiner Größe entspricht. Wenn sich der Krampfzustand löst, wird der Embolus naturgemäß noch eine größere Strecke weiter in die Peripherie des Gefäßes geschleudert. Dies ist dann eine zweiphasige Embolie. Meist handelt es sich aber um einphasige Embolien. Mir scheinen Peisers Anschauungen reichlich theoretisch konstruiert zu sein.

Bei Knochenbrüchen, Quetschungen usw. können sich Blutgerinnsel in beschränkter Ausdehnung entwickeln ohne klinische Erscheinungen hervorzurufen und Bedeutung zu gewinnen, aber es können auch Embolien entstehen, die den Tod zur Folge haben. Dies ist meist bei Lungenembolie der Fall. Diese tritt meist plötzlich und unerwartet auf. Sauerbruch erklärt den Tod an Lungenembolie durch einen reflektorischen Herzstillstand, der durch mechanische Reizung der Gefäßwand beim Vorbeigleiten des Embolus entsteht. Die Embolie nach schweren Verletzungen tritt C. Kaufmann zufolge zwischen dem 4. und 93. Tag, am häufigsten aber zwischen dem 13. und 40. Tag, ein. Die Lungenembolie ist tödlich, wenn etwa $\frac{3}{4}$ des Lungenkreislaufes abgesperrt sind. Der Tod

ist nach Dietrich bedingt durch Aufhebung des kleinen Kreislaufes und damit der Lungentätigkeit, zugleich durch Blutmangel des linken Herzens und der Kranzgefäße. Er tritt unter den Erscheinungen der Ateminsuffizienz (Dyspnoe, Angstgefühl, Cyanose und Krämpfen) ein. Bei leichteren Fällen erfolgt ein Ausgleich in der Ernährung des Lungengewebes durch die Aa. tracheo-oesophageae, pericardiaco-phrenicae und pleuro-mediastinales. Die Störung wird, wenn sie nicht tödlich wirkt, entweder folgenlos überwunden, oder die Embolie macht längere Zeit Beschwerden und allgemeines Krankheitsgefühl, da sie mit hämorrhagischen Infarkten einhergeht.

Neben der Thrombenembolie spielt bei schweren Verletzungen die Fettembolie eine wesentliche Rolle. Tropfiges Fett wird in die Lungen geführt, verteilt sich in den Verästelungen der Lungengefäße und verstopft die Kapillaren, ohne auf die Gefäßwand einen Druck auszuüben, denn die Fettropfen bilden mit dem Blute eine Art Emulsion (Odermatt). Infolgedessen verursacht sie kaum Schmerzen, sodaß sie oft erst auf dem Sektionstisch diagnostiziert wird. Bei nicht tödlichem Ausgang wird das Fett resorbiert von den Wander- und Endothelzellen.

Stammt ein Embolus aus dem Arteriensystem, so kann er sich in allen Zweigen des großen Kreislaufes festsetzen. Arterielle Embolien sind seltene Ereignisse (Petitpierre, Kohlmayer) und dann fast immer, wenn keine paradoxe Embolie bei offenem Foramen ovale in Betracht kommt, ihre Ursache in Erkrankungen des Herzens und der Blutgefäße gelegen. Blutpfröpfe aus dem Gebiet des linken Herzens und der großen Arterien werden von dem Blutstrom in die kleineren Arterienäste fortgeführt.

Eine besondere Form der Embolie ist die eben erwähnte gekreuzte oder paradoxe Embolie. Dabei spielt das offen gebliebene Foramen ovale eine große Rolle, das nach Romberg an sich die harmloseste aller angeborenen Veränderungen ist. Bei 25—33$^1/_3$% aller sezierten Leichen findet man ein noch spaltförmig offenes Foramen ovale (Merkel, Aschoff). In den meisten Fällen ist diese Persistenz des Foramen ovale ohne Bedeutung; es handelt sich meist nicht um einen lochförmigen Defekt, sondern um eine Spaltöffnung, die entwicklungsgeschichtlich als Hemmung der Verwachsung erklärbar ist, weil sie sich nicht geschlossen hat (E. Kaufmann). Bei starkem Überdruck, zumal des rechten Vorhofs, kann der Spalt aber geöffnet werden und Anlaß zur paradoxen Embolie geben. Man versteht also unter gekreuzter oder paradoxer Embolie die Verschleppung von Fett oder Thromben aus dem venösen Kreislauf durch dieses somit offen gebliebene Foramen ovale in den großen arteriellen Kreislauf unter Umgehung des Lungenkreislaufes, wobei Druckdifferenzen zwischen den beiden Vorhöfen eine wesentliche

mitwirkende Rolle spielen. Der Durchtritt eines Embolus durch das offene Foramen ovale — man hat solche mehrfach (Versé, Merkel, Geipel u. a.) bei Sektionen in der Öffnung eingeklemmt vorgefunden — verläuft meist angeblich ohne subjektive oder objektive Symptome von seiten des Herzens und deshalb hat der Vorgang an sich für die praktische Medizin keine Bedeutung (Kunkel). Die embolisch verschleppten Thromben, die durch ein offenes Foramen ovale kommen, können eine ansehnliche Größe besitzen (Merkel). Merkel beschreibt einen solchen von 23 cm, Kyber einen von 17 cm Länge!! Die meisten Emboli haben aber nur eine geringe Größe, infolgedessen kommt es häufiger zu embolischen Verschließungen kleiner peripherer Arterien als der großen. Ein großer Embolus wird schon in der Nähe des Herzens eingekeilt, z. B. in der A. subclavia od. anonyma (Merkel, Kyber u. a.), und ruft schwere Circulationsstörungen, wenn nicht gar den Tod, hervor. Die arterielle Embolie verursacht eine plötzliche und vollständige Unterbrechung des Blutkreislaufes in dem ganzen betr. schlagaderendarterienartig versorgten Gebiet. Dies ist besonders dann der Fall, wenn eine Arterienerkrankung, z. B. Atherosklerose, die Gefäßwand stark verändert und ihr Lumen verengt hat. Sind Extremitätenarterien von einer Embolie befallen, so entsteht Nekrose und Gangrän, was bei der oberen Extremität selten der Fall ist — offenbar wegen der günstigeren Bedingungen für die Ausbildung eines Kollateralkreislaufes. An jede Embolie schließt sich frühzeitig eine sekundäre Thrombose an (wie Melzner im Tierversuch gezeigt hat), die ihrerseits wiederum den Kollateralkreislauf gefährden kann; deswegen ist es unbedingt erforderlich, sofort nach Diagnosenstellung die chirurgische Embolektomie vorzunehmen. Das Schicksal jeder Embolie der Hauptarterien einer Extremität ist der feuchte oder trockene Brand (Disselbeck). Die klinische Lokalisation des Embolus ist oft recht schwierig; maßgebend ist die Ausdehnung der objektiv nachweisbaren Zirkulationsstörung. Die Gefäßverstopfung muß aber immer etwas höher angenommen werden, als der oberen Grenze der Zirkulationsstörung entspricht (Seifert).

Embolische Verschlüsse von Ästen der den Dünndarm als Endarterien versorgenden A. mesenterica superior führen ausnahmslos zum Tod durch haemorrhagische Darmwandnekrose mit folgender Peritonitis; Embolien im Bereich der A. mesenterica inf. haben dagegen — wenn nicht krankhafte Veränderungen (Sklerose) der Verzweigungsgebiete die Entwicklung eines Kollateralkreislaufes (Merkel) aus dem Gebiet der A. hypogastrica verhindern — meist keine Ernährungsstörung der Darmwand zur Folge.

Ferner sind die Nieren und die Milz von der Embolie bevorzugt, die in diesen mit Endarterien versehenen Organen anämische, zuweilen hämorrhagische Infarkte hervorruft (Greeven), seltener

die Kranzarterien. Außerdem können die Arterien des Gehirns von Embolien befallen werden und zwar die A. fossae Sylvii, falls nicht schon vorher der Pfropf an der Teilungsstelle der Carotis stecken bleibt, oder bei kleinen Teilen in den zu den Stammganglien führenden Gefäßchen. Nicht selten aber gelangen die Emboli in die mittlere Gehirnarterie, offenbar, weil sie die Richtung der Carotis fortsetzt; aus dem gleichen Grunde wird auch die linke A. cerebri media etwas häufiger befallen als die rechte (6 : 5). In absteigender Reihenfolge werden von Embolien betroffen Carotis interna, hintere Gehirnarterie, Art. vertebralis, seltener die A. basilaris. Die Carotis interna ist in etwa 4% der Fälle Sitz des Embolus, der die schwersten Funktionsstörungen hervorruft (Merkel) durch Erweichung eines mehr oder weniger großen Teils der entsprechenden Hirnhemisphäre mit den klinischen Erscheinungen einer Hemiplegie. Eine größere Embolie kann natürlich auch den Tod nach sich ziehen, was für den Gerichtsarzt von größter Bedeutung ist, da mitunter ein Trauma die direkte oder indirekte Ursache für solche tödliche Embolie ist, die dann natürlich als Unfallfolge angesehen werden muß (Merkel, Schmorl u. a.). Nach Stuelp sind aber solche plötzlichen Todesfälle durch Hirnembolie nicht sehr häufig. Sie treten umso früher ein, je weniger günstig der Sitz des Embolus für die baldige Ausbildung eines Kollateralkreislaufes ist, z. B. jenseits des Circulus arteriosus Willisi. Der Kollateralkreislauf ist also für die zunächst durch Embolie von der Ernährung ausgeschalteten Gebiete äußerst wichtig. Für seine Ausbildung ist aber die Zeit, in der der Gefäßverschluß erfolgt, wesentlich; deshalb findet man bei der sich allmählich entwickelnden Thrombose häufiger einen Seitenbahnenkreislauf, dessen Entwicklung aber bei der momentan einsetzenden Embolie meist unmöglich ist.

Es wird also von der Lokalisation des Embolus, von seiner Größe und Konsistenz, von der Ausbildung der Kollateralen und auch von der Herzkraft abhängen, welche Folgen das Ereignis der Embolie nach sich zieht.

Während die Erscheinungen einer Thrombose ganz allmählich einsetzen, treten die Symptome der Embolie blitzartig auf. Das Hauptzeichen einer Extremitätenembolie ist der plötzliche Schmerz. Er wird von keinem Patienten übersehen, im Gegenteil, er gibt den Anlaß dazu, daß er den Arzt aufsucht. Meist tritt er bei irgendwelchen körperlichen Anstrengungen, z. B. bei der Defäkation, auf. Er hält eine Zeitlang an und klingt ganz allmählich ab. Odermatt erklärt diesen Schmerz durch Reibung der Nerven der Adventitia und des periarteriellen Gewebes, die bei der Embolie durch Dehnung der Gefäßwand ausgelöst wird; dadurch wird ein Krampfzustand der Gefäßwand hervorgerufen, der sich nach Ablauf von einigen Stunden wieder löst, und dann klingen die Schmerzen auch

ab. Wandert ein Embolus, so verschiebt sich natürlich auch der Schmerz. Auch Seifert faßt den Embolieschmerz als einen anginösen Zustand auf.

Die übrigen Symptome sind Gefühlsstörungen, Bewegungsunfähigkeit, Hautverfärbungen und Pulslosigkeit in dem befallenen Gliede (Rohde, Denk). Außerdem ist die Hauttemperatur des betreffenden Gliedes herabgesetzt (Ipsen). Bei der Hirnembolie sind die Symptome je nach dem Sitz des Embolus ausgeprägt. Meist setzt Ohnmacht, Somnolenz ein, an die sich eine Hemiplegie anschließt, oder es tritt der Tod ein.

Im letzten Jahrzehnt ist in der Literatur sehr viel von einer Zunahme der Embolien und Thrombosen die Rede gewesen. Es werden die Not und Entbehrungen der Kriegs- und Nachkriegsjahre und die dadurch herabgesetzte Widerstandsfähigkeit der Gefäßendothelien (Kohlmayer), die Fettsucht, die besonders zur Lungenembolie disponiert (Rössle), und die Zunahme der vegetativ-nervösen Störungen nach dem Kriege (Storz), die eine eigenartige Änderung der Blutbeschaffenheit zur Folge haben und auf die ich schon bei der Besprechung der Thrombose hinwies, für die Häufung der Embolien verantwortlich gemacht. Nach den Untersuchungen von Geißendörfer soll aber die Zunahme nur eine relative sein, da sich die Altersverteilung in Deutschland verschoben hat, d. h. es ist eine Überalterung eingetreten, und gerade das höhere Alter disponiert ja zu Thrombosen und Embolien.

B. Spezieller Teil:

Nachdem ich diese ausführlichen allgemeinen Betrachtungen gegeben habe, die zum besseren Verständnis meiner Fälle dienen sollen, gehe ich nun zur Besprechung einiger einschlägiger mir zur Verfügung gestellter Beobachtungen über; sie wurden sämtlich im hiesigen Gerichtlich-Medizinischen Institut der Universität seziert.

Fall I.*)

G. S. am 1. VI. 1935.

Aus der Krankengeschichte:

Im Jahre 1930 wurde der 40 Jahre alte O. bei einer Rauferei, die im Laufe eines politischen Streites entstand, mit Bierglas und Stuhlbein auf den Kopf geschlagen; außerdem bekam er einen heftigen Fußtritt in die linke Brustseite. Aber es bestand keine Bewußtlosigkeit. Sofort, nachdem er die Verletzungen erhalten hatte, wurde er ins Krankenhaus gebracht. Es fand sich auf dem Kopf in der Gegend des linken Stirnhöckers eine fingergliedlange, klaffende, stark arteriell blutende Wunde mit glatten, stark auseinandergezogenen Rändern; in der Mittellinie in gleicher Höhe mit der vorherigen eine querverlaufende, 2 fingergliedlange, ober-

*) Diesen Fall wird Prof. Spatz eingehend in bezug auf die histologisch-hirnpathologischen Befunde bearbeiten.

flächliche Schnittwunde mit glatten Rändern; nahe dem rechten Stirnhöcker ebenfalls eine fingergliedlange, ziemlich oberflächliche Wunde der Kopfschwarte; in der Mitte zwischen Stirn- und Scheitelbein rechts eine oberflächliche glatte, $1^1/_2$ fingergliedlange Schnittwunde. Alle diese Wunden wurden operativ versorgt. Die innere Untersuchung ergab nichts Besonderes. In der Höhe der lk. 7. Rippe in der mittleren Achsellinie war die Haut in der Größe eines Pfennigstückes bläulich verfärbt; lokalisierte Druckschmerzhaftigkeit. Die Röntgenaufnahme zeigte an dieser Stelle etwas unscharfe Zeichnung der Rippen.

6 Tage nach der Verletzung wurde O. mit reizlosen, aber noch nicht geschlossenen Wunden in hausärztliche Behandlung entlassen. 3 Wochen nach der Verletzung war er wieder arbeitsfähig und hat in den nächsten drei Jahren nie Folgen des Schlages bemerkt: keine Kopfschmerzen und keinen Schwindel.

Im Laufe des Jahres 1934 bemerkte O., daß bei längerem Gehen in der re. Wade ein krampfartiges Gefühl auftrat und die Wade hart wurde. Auf Plattfußeinlagen trat keine Besserung ein. Ende des Jahres 1934 fiel es O. auf, daß er den Federhalter nicht mehr halten konnte. Im re. Daumen, Zeige- und Mittelfinger bekam er ein pelziges Gefühl. Nach weiteren drei Wochen stellte sich eine Schwäche des ganzen Armes ein, und er „schlief ein". Nach einer vorübergehenden Besserung verschlechterte sich der Zustand des rechten Armes. Seit Mitte April 1935 zeigte sich auch eine zunehmende Schwäche des re. Beines. Pelziges Gefühl bis zur Hüfte und „das Gefühl, als ob das re. Bein nach innen gezogen würde". Außerdem klagte er über Druckgefühl im Kopf, besonders in der re. Schläfe. Die Merkfähigkeit ließ nach, und das Sprechen war erschwert. Auf Veranlassung seines Hausarztes suchte er eine Nervenklinik auf.

Anläßlich einer eingehenden Untersuchung stellte man anamnestisch fest, daß sein Vater im Alter von 72 Jahren am Schlaganfall gestorben sei. O. selbst war Bettnässer bis zum 14. Lebensjahr, hatte aktiv gedient und war 3 Jahre im Felde. Im November 1914 erlitt er eine Granatsplitterverletzung im re. Oberarm, re. Brust und re. Lunge. 1917 wurde er in einem Nervenlazarett wegen Nervosität (Zittern der Hand) aufgenommen. Seit dem Jahre 1932 habe er Flimmern und Grauwerden vor den Augen gehabt, was aber verschwunden ist, seitdem er eine Brille trägt. Im Sommer klagte er stets über kalte Füße. Früher ist er ein starker Raucher gewesen: täglich hat er bis 30 Zigaretten und 1—2 Zigarren geraucht; seit Anfang April raucht er nur noch 15 Zigaretten. Früher hat er bis 4 Halbe Bier täglich getrunken, zuletzt nur noch 2 Halbe Bier; Wein und Schnaps in Grenzen.

Bei der körperlichen Untersuchung ergab sich: Pupillendifferenz; Schwäche des rechten Facialis-Mundastes; an den Extremitäten leichte, rechtsseitige Spasmen; Herabsetzung der groben Kraft im rechten Arm und rechten Bein; Reflexsteigerung rechts gegenüber links; Hyperästhesie für alle Qualitäten im rechten Arm und rechten Bein; Puls der Art. dorsalis pedis rechts fehlend; RR. 140/80 mm Hg; Wa. R. im Blut negativ.

Bei der spezialärztlichen Untersuchung der Augen fand sich etwas träge Lichtreaktion; außerdem waren die Gefäße im Bereich der Papillen eingescheidet, was für eine angeborene Anomalie oder Gefäßerkrankung gedeutet wurde. Röntgenaufnahme des Schädels o. B.

Während des Aufenthalts in der Nervenklinik verschlechterten sich die sub- und objektiven Erscheinungen, besonders am Bein, sodaß O. nicht mehr allein gehen und stehen konnte. Auf eigenen Wunsch wurde er aber Anfang Mai 1935 ungeheilt entlassen.

Aber auf Veranlassung eines guten Freundes begab er sich 8 Tage später in die Klinik eines berühmten Gehirnspezialisten. 9 Tage nach seiner Aufnahme in die Klinik wurde eine Ventrikulographie vorgenommen, die verhältnismäßig gut vertragen wurde. Nach weiteren 3 Tagen erfolgte eine Arteriographie, bei der sich sämtliche Gefäßverzweigungen sehr gut darstellten. Einen Tag später Temperaturanstieg auf 38,2° C; ausgesprochene Aphasie; rechtsseitige mimische Fazialisparese. Die interne Untersuchung ergab: beginnende Lungenentzündung, besonders rechts. Der Zustand verschlechterte sich zusehends; am nächsten Tag trat der Exitus ein.

Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose wurde auf Grund der klinischen Untersuchung auf einen ausgebreiteten Prozeß im Marklager der linken Hemisphäre gestellt, wahrscheinlich ein Gefäßprozeß: Entweder Arteriosklerose oder v. Winiwarter-Buerger'sche Krankheit, vielleicht auch eine atypische Multiple Sklerose.

Der behandelnde Arzt führte die rasche Verschlechterung des Zustandes zum Teil auf die Injektion der A. carotis interna zurück.

Ein Zusammenhang des zum Tode führenden Leidens mit der vor 4½ Jahren erlittenen Kopfverletzung wurde für nicht sehr wahrscheinlich gehalten.

Um aber die Frage, ob der Tod Folge der Verletzung war, zu klären, wurde eine gerichtliche Sektion vorgenommen.

Aus dem Sektionsprotokoll wird auszugsweise berichtet.

A) Äußere Besichtigung der Leiche.

Es handelt sich um eine mittelgroße 45 jährige männliche Leiche von mittelkräftigem Knochenbau und gutem Ernährungszustand. Totenstarre bereits gelöst. Sehr reichlich Totenflecke. 8 cm oberhalb des Beginnes der linken Augenbraue findet sich eine alte schmale 3,2 cm lange, wenig schräg von rechts hinten nach links vorn verlaufende Narbe, die auf der Unterlage völlig verschieblich ist.

Von dieser Narbe durch einen 2cm breiten unversehrten Hautstreifen getrennt, verläuft etwa 7 cm oberhalb des äußeren Drittels der linken Augenbraue eine 2,5 cm lange, alte, schmale Narbe, von rechts hinten nach links vorne laufend; ebenfalls auf der Unterlage gut verschieblich.

Mit dieser Narbe parallel verlaufend eine andere kleine, schmale auf der Unterlage verschiebliche Narbe von 1 cm Länge, die von der ersteren nach vorn 1 cm entfernt ist. Außerdem findet sich senkrecht nach oben verlaufend über dem rechten Stirnhöcker eine 3 cm lange, alte, schmale, auf der Unterlage verschiebliche Narbe.

Sonst sind am Kopf keine größeren alten Narben zu erkennen.

Beiderseits nach innen von den Scheitelhöckern verlaufend je eine 3,5 cm lange, offenbar frisch operativ gesetzte, frisch verschorfte Wunde von oben senkrecht nach unten hinten. Die frischen Wunden sind nicht auf der Unterlage verschieblich.

Auf der Vorderseite des Halses verläuft eine etwa 7 cm lange mit Seidennähten verschlossene Operationswunde, die dicht über der Achselgrube beginnt und entlang dem vorderen Rande des linken Kopfnickermuskels nach oben zieht.

Sonst bietet das Äußere nichts Besonderes.

B) Innere Besichtigung .

I. Brust- und Bauchhöhle.

Die linke gemeinsame Halsschlagader wird aufgeschnitten. Ihre Innenhaut ist bereits stark rötlich verfärbt. Über dem Eingang in die linke innere Halsschlagader findet sich schon ein etwas über stecknadelkopfgroßes, der Innenhaut anhaftendes Blutgerinnsel. Überall an den Abgangsstellen der großen Gefäße aus dem Bogen der Brustschlagader an der Teilungsstelle der namenlosen Schlagader in die rechte Schlüsselbein- und gemeinsame Halsschlagader und an der Teilungsstelle der letzteren stärker vorspringende, beetartige Verdickungen der Innenhaut. Gerade an der Teilung der gemeinsamen Halsschlagader rechts eine kleinere Stelle, wo die Innenhaut unregelmäßig gelb-höckrig aufgebrochen ist (beginnendes Geschwür). Auf Druck entleert sich aus dieser Stelle etwas gelber Brei. Die Lichtung der linken inneren Halsschlagader scheint verschlossen. Sie fühlt sich von außen verhältnismäßig fest an. Etwa 8 cm oberhalb der Abgangsstelle wird sie durchtrennt. Hier erscheint sie durch einen grau-roten festen Blutpropf verschlossen, der sich nach oben nicht weiter forzusetzen scheint.

a) Brusthöhle.

Nach Entfernung des Brustbeins sinken die stark geblähten Lungen kaum zurück.

Das Herz ist ganz schlaff, groß und sehr reichlich von Fett durchwachsen. Klappen ohne Veränderung. Die Lichtung der Lungenschlagader erscheint etwas weit.

In der Körperschlagader flüssiges Blut und schwarz-rotes, teils speckiges Gerinnsel. Taschenklappen etwas am Schließungsrande verdickt, sonst o. B. In der Innenhaut, besonders oberhalb der Klappen und an der Abgangsstelle der großen Gefäße beetartige, fleckförmige Verfettung, keine Verkalkung oder Narben. Gerade in der Enge der Brustschlagader zwischen dem Abgang der namenlosen und dem der linken gemeinsamen Halsschlagader stärkere, hochgradige Verfettung, hier auch mit unregelmäßiger Innenhaut. Kranzgefäßabgänge nicht verengt; Coronarien selbst eher etwas weit; es zeigt aber doch besonders die linke reichlich kleinere und größere fleckförmige, beetartige, vorspringende Verfettungen in der bereits stark rötlich verfärbten Innenhaut. Die Herzmuskulatur zeigt auf dem Flächenschnitt der Hinterwand reichliche Durchsetzung mit weiß-grauen Schwielen und fühlt sich daher sehr derb und fest an. Frische Blutungen sind nicht zu erkennen.

Die linke Lunge ist groß und schwer; der Überzug überall spiegelnd. Farbe vorn noch grau-blau, hinten tief dunkel-blau-schwarz. Auf dem Schnitt entleert sich aus beiden Lappen sehr reichlich schaumig-blutige Flüssigkeit. Im Unterlappen fraglich herdförmige Verdichtungen. Gefäße außer schmierigem Blut und rötlich verfärbter Innenhaut frei. Der Unterlappen der rechten Lunge ist noch stärker schaumig-schwärzlich durchtränkt. Kein Fremdkörper in der Lunge zu tasten.

b) Bauchhöhle.

Das Unterhautfettgewebe ist reichlich ausgebildet.

In den Gefäßen der hinteren Bauchwand reichlich flüssiges und locker geronnenes, schwarz-rotes Blut. Innenhaut bereits rötlich verfärbt. In der Bauchschlagader mäßig reichlich beetartige Verfettungen und Verkalkungen. Dicht oberhalb der Teilungsstelle ein 5-markstückgroßes, längliches, unregelmäßiges Geschwür.

Die übrigen Bauchorgane (Leber, Magen, Darm, Niere, usw.) bieten nichts Besonderes.

II. Kopfhöhle.

Die Kopfschwarte zeigt außer den beschriebenen Narben keine Verwachsungen.

Das knöchene Schädeldach ist dünn (4—6 mm, stellenweise knapp 3 mm). Nach Entfernung des Schädeldaches zeigt dieses auf der Innenseite in der Umgebung der operativ gesetzten Öffnung eine geringe Blutung und wenig beginnendes, in Organisation befindliches Gewebe, teils der Schädelkapsel, teils der harten Hirnhaut fest anhaftend. Im Längsblutleiter wenig flüssiges, schwarz-rotes Blut, kein Gerinnsel. In der harten Hirnhaut sind unter den operativen Öffnungen im Schädeldach je eine kleine, etwas über linsengroße lappenförmige Durchtrennung. Die harte Hirnhaut ist in deren Umgebung rechts in Kleinhandtellergröße, links in Fünfmarkstückgröße blau-rot durchscheinend und rechts (mehr als links) leicht vorgewölbt.

Nach Abpräparieren der Knochenhaut zeigt das Schädeldach weder auf der Außen- noch auf der überall glatten Innenseite irgendwelche Veränderungen. Die Schädelkapsel war auch nur verhältnismäßig lose mit der harten Hirnhaut verwachsen. An den beschriebenen Narben in der Kopfschwarte zeigt sich nirgends eine stärkere Verwachsungsstelle. Ebenfalls keine Reste alter Blutungen oder Anzeichen für ältere Knochenbrüche.

Nach Eröffnung der harten Hirnhaut entleert sich aus beiden unter der harten Hirnhaut gelegenen Räumen flüssiges Blut, rechts mehr (etwa 15 ccm) als links (etwa 10 ccm). Die Innenseite der harten Hirnhaut ist vorne und oben und seitlich vorne spiegelnd und zart; hinten und in der Umgebung der operativ gesetzten Löcher findet sich rechts mehr als links fest geronnenes, schwarz-rotes Blut. Nach Entfernung des Blutes von der harten Hirnhaut ist sie frei von alten Gewebsveränderungen, besonders auch vorn.

Die weichen Häute zeigen besonders über beiden Hinterhauptshirnen starke blutige Durchtränkung. Ihre Gefäße sind sämtlich, am stärksten hinten, erheblich von flüssigem Blut gefüllt und entlang dem Hirnschlitz wenig sulzig weiß-grau durchtränkt. Keine herdförmigen oder verstreuten Eiterungen.

Nach Herausnahme des Gehirns zeigen sich die weichen Häute an der Schädelbasis stärker wässerig, nirgends blutig oder eitrig durchtränkt. Die Gefäße stärker gefüllt. Auf dem Hirnzelt rechts wenig flüssiges geronnenes Blut, links frei. Die beiden hinteren Schädelgruben enthalten reichlich klare, wässerige, bereits leicht rötlich gefärbte Flüssigkeit. Die Schlagadern am Gehirngrund zeigen hier und da fleckförmige, gelbe Verfettungen. Sie sind weit und erheblich gefüllt.

Beide Großhirnhälften erscheinen groß und fühlen sich — besonders die linke — weich an. Bei Betasten nirgends eine umschriebene Verhärtung erkennbar. Die Hirnwindungen erscheinen über beiden Hinterhauptshirnen etwas abgeflacht. Die Furchen sind nirgends verschmälert. Sonst finden sich nirgends pathologische Veränderungen.

Das Gehirn wird mitsamt der harten Hirnhaut im ganzen aserviert (zwecks genauerer Feststellung des Befundes).

In den Blutleitern am Schädelgrund überall flüssiges Blut, keine Gerinnsel. Sonst finden sich keine Veränderungen in der Schädelhöhle.

Gehirnbefund nach Formalinhärtung:

Nach 3-tägiger Härtung in 8%igem Formalin zeigt sich Folgendes: Die ganze linke Hirnhalbkugel fühlt sich weicher an als die rechte und erscheint auch etwas vergrößert. Es lassen sich aber irgendwelche umschriebene Verdickungen weder über der linken noch über der rechten Hirnhälfte feststellen. Nach Abpräparieren der weichen Hirnhäute mitsamt den Gefäßen in der Gegend der Zentralwindung in der Nähe des Hirnschlitzes zeigt sich besonders über der linken Hirnhalbkugel an einzelnen Stellen in der Rinde ganz feine grobkörnige Beschaffenheit der Oberfläche (granuläre Atrophie) gegenüber der sonst glatten Oberfläche der übrigen Hirnteile, besonders der rechten Seite.

Bei Verfolgung der Gehirnschlagadern, besonders der mittleren Hirnschlagader (A. cerebri media) zeigt sich, daß sie nicht so weit ist wie sonst, besonders links, und überall kleine weiß-graue Verdickungen zeigt. Sie erscheint jedoch nirgends vollständig verschlossen, wenn auch hier und da ihre Lichtung (besonders links) durch diese fleckförmigen Einlagerungen weitgehend verengert ist.

Narbige Einziehungen oder braune Flecken werden an der Hirnober- und unterfläche nirgends gefunden.

Bei der Zerlegung des in Formol fixierten Gehirns in Frontalschnitte zeigt sich eine vollständige weiße Erweichung fast des gesamten Marklagers der linken Hirnhalbkugel .Die Erweichung beginnt etwa 4 cm von der Stirnhirnspitze an und erstreckt sich nach hinten bis 5 cm von der linken Hinterhaupthirnspitze. Das weiße Marklager und die seitlichen grauen Kerne, besonders die innere Kapsel sowie der Linsenkern und Sehhügel sind vollständig erweicht und nur der Schwanzkern fühlt sich noch etwas fester an.

Außer dieser massiven Erweichung finden sich noch einzelne kleinere und größere graue bis grau-bräunliche stecknadelkopfgroße, unregelmäßige Erweichungsherde, die ebenfalls verstreut sowohl in der Rinde wie auch im Mark liegen. Insbesondere wird ein mehr braun-grauer Erweichungsherd von unregelmäßiger, etwa bohnengroßer Beschaffenheit in der linken Zentralwindung dicht unter der Rinde, etwa 3 cm vom Hirnschlitz entfernt, gefunden.

Weiterhin finden sich auch noch auf der rechten Seite, aber in geringerer Anzahl, kleinere, ebenfalls grau-weiße bis wenig braun-graue Erweichungsherde, die aber mehr in der Marksubstanz liegen, in der Unterfläche des Schläfenlappens, innen und unten vom Linsenkern, besonders vom weißen Kern, also mehr nach hinten zu.

Die makroskopische Beurteilung, ob es sich bei diesen Herden, besonders dem kleineren, weißen, um echte Erweichungsherde handelt, wird erschwert durch die bereits erheblich fortgeschrittenen Fäulnisveränderungen.

In der Brücke und in dem verlängerten Mark werden keine Erweichungsherde beobachtet.

In der linken kleineren Hälfte scheint im gezähnelten Kern ein Erweichungsherd im Beginn vorhanden zu sein.

Mikroskopischer Befund:

Es wurden von sämtlichen lebenswichtigen Organen sowie besonders vom Gehirn Stücke nach Formalinhärtung herausgeschnitten und mikroskopisch untersucht, was wegen der fortgeschrittenen Leichenveränderungen wesentlich erschwert war.

Herz: Wechselnde Brüchigkeit (Fragmentation) der Muskulatur. Überall verstreut im Herzmuskel ältere bindegewebige Schwielen. Starke Ablagerungen von Abnützungspigment (braune Atrophie). Die getroffenen Schlagaderverzweigungen der Herzkranzgefäße zeigen wechselnd starke Verdickungen (Verfettung) ihrer Innenhaut. Reichlich im Zwischengewebe liegendes Fett, keine Entzündung.

Gehirn: Bei der fortgeschrittenen Fäulnis ist das Gehirn besonders schwer zu beurteilen. Histologisch fand man typische frische und ältere Erweichungsherde, an deren Rand sich stets fettkörnchenhaltige Zellen fanden. Entzündungen wurden nirgends festgestellt. Hier und da auch Verdickungen der Gefäßinnenhäute, die aber nirgends das Gefäß völlig verlegten. Keine Narben und keine Reste von Blutungen.

Längsschnitte aus der Teilungsstelle der gemeinsamen rechten Halsschlagader in die äußere und innere zeigen hochgradige Verfettung in der innersten Schicht, die sich bis in die Mittelschicht fortsetzt. Innenhaut an einer Stelle weitgehend zerstört mit kleinen Auflagerungen von frisch geronnenem Blut. Das Fett ist zum Teil doppelt-brechend (atheromatöses Geschwür mit beg. Plättchenthrombus).

2 cm peripher von der Teilungsstelle der linken gemeinsamen Halsschlagader in die äußere und innere wird vermittels eines Querschnittes ein Stück aus der linken inneren Halsschlagader herausgeschnitten und mit Spezialfärbung in Paraffinschnitten untersucht. Es zeigt sich hier eine halbkreisförmig gewucherte bis etwa zur Hälfte der Lichtung vorspringende Intima, die hochgradig verändert ist. Es finden sich eine hochgradige Aufsplitterung der elastischen Fasern, schleimig entartete, teilweise kernlose, strukturlose Massen, die sich bis weit in die Mittelschicht verfolgen lassen. Die Innenhaut ist stellenweise neugebildet. Die Gefäßlichtung ist vollkommen ausgefüllt von einem Blutpfropf, der in seinen äußeren Teilen sicher älterer Natur ist, während er im Innern aus offenbar ganz frischem Blutgerinnsel besteht. In seinem älteren Teil zeigt er hier und da Spaltbildungen, die auch wieder mit frischem Blut ausgefüllt sind (Rekanalisation eines Thrombus). Außerdem erscheint das ganze Gefäß in all seinen Schichten aufgelockert und wie wässerig durchtränkt. Es bestehen also an der Gefäßwand älteste, ältere und frische Prozesse mit Absterben von Gewebe und Wiederaufbau.

Leichendiagnose:

Zustand nach doppelseitiger Hirnpunktion über beiden Scheitelhöckern und nach linksseitiger Arteriographie durch die Carotis interna sinistra. 4 alte reizlose, auf der Unterlage verschiebliche kleine Narben auf der linken Schädelseite und über dem rechten Stirnhöcker ohne Zeichen für früher stattgehabte Fraktur oder Fissur des Schädels. Keine Reste alter Blutungen in den Gehirnhäuten und auf dem Gehirn.

Ausgedehnte weiße Erweichung fast des gesamten Marklagers der linken Hemisphäre mit kleineren und größeren, frischen und älteren Erweichungsherden links und frischen Herden auch rechts. Schwerste Atheromatose der linken Carotis interna mit frischem thrombotischem, vollständigem Verschluß. Atheromatöses Geschwür an der Teilungsstelle der rechten Carotis communis mit beginnendem Thrombus.

Disseminierte Myocarditis fibrosa besonders der linken Herzkammerhinterwand. Atheromatose und Sklerose der Herzkranzgefäße mit stellenweiser hochgradiger Einengung ihrer Lichtung. Allgemeine Atheromatose mit Geschwür im Bauchteil der Aorta. Herzhypertrophie und Dilatation. Fettherz (Lipomatosis cordis). Bronchopneumonie in beiden Unterlappen; hochgradiges Lungenödem.

Todesursache:

Hirnlähmung bei frischer anämischer Erweichung der linken Hemisphäre. Terminale Bronchopneumonie.

Vorläufiges Gutachten:

Der Tod des Mannes erfolgte an einer Gehirnlähmung, die verursacht war durch eine Erweichung des Marklagers der linken Hemisphäre nach einem frischen Verschluß der linksseitigen inneren Halsschlagader durch einen Blutpfropf.

Die Blutpfropfbildung in der Halsschlagader war zustande gekommen auf dem Boden eines alten atheromatösen Geschwüres, das ein Ausdruck war der allgemeinen bei O. bestehenden, besonders im Halsgebiet lokalisierten Schlagadererkrankung.

Eine tatsächliche Verursachung der Schlagadererkrankung, deren Folgen den Tod herbeigeführt haben, durch die s. Zt. erlittenen Gewalteinwirkungen auf den Kopf ist abzulehnen.

Es besteht auch keine Sicherheit, daß die Schlagaderveränderung wesentlich durch die 1930 erlittene Gewalteinwirkung verschlimmert worden ist.

Es kann sich bei der Erkrankung der linken Gehirnschlagadern um eine Kombination von Schlagaderverfettung mit der sog. v. Winiwarter-Buerger'schen Krankheit handeln.

Das Auffallendste an dem vorliegenden Fall sind bei dem erst 45 jährigen Mann die hochgradigen atherosklerotischen Veränderungen des gesamten arteriellen Gefäßsystems, besonders im Aortenbogen und in den von ihm ausgehenden Halsgefäßen. An den Teilungsstellen der A. anonyma in die rechte A. subclavia und die A. carotis communis, ebenso an der Teilungsstelle der letzteren in die A. carotis interna und externa finden sich ins Gefäßlumen vorspringende beetartige Intimaverdickungen und ein atheromatöses Geschwür. Etwas oberhalb der Teilungsstelle der linken A. carotis communis in die A. carotis interna und externa sitzt ein kleiner Thrombus der Innenwand der A. carotis interna fest an, an dem mikroskopisch die Zeichen der Rekanalisation zu erkennen sind. Außerdem hat sich neues Thrombenmaterial an ihn angelagert, wodurch das Gefäßlumen nunmehr vollkommen verschlossen wurde. Wie schon bemerkt, ist ein Verschluß der A. carotis interna lebensgefährlich, da er durch Unterbindung der Blutzufuhr zum Gehirn zu den schwersten Zirkulationsstörungen in diesem Organ, nämlich der Erweichung, führt. Dieses Ereignis tritt umso sicherer und früher ein, wenn — wie in unserem Fall — auch die A. carotis communis der anderen Seite durch den Gefäßprozeß schwer verändert ist und nicht mehr den Ausgleich der Blutverteilung schaffen kann. In der grauen und weißen Substanz entstehen mehr oder weniger rasch die Erweichungsherde. Diese hochgradigen Veränderungen an der Gefäßinnenwand (atheromatöses Geschwür) waren die Ursache für Thrombenbildung gewesen und da der Blutstrom an diesen Stellen noch eine hohe Geschwindigkeit und Kraft aufweist, ist es vermutlich zeitweilig zum Abriß feinster Thrombenteilchen gekommen, die mit dem Blutstrom in die Endverzweigungen der A. carotis interna sinistra hineingeschleudert wurden und die klinischen Erscheinungen der Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen verursachten. Die Ge-

fäße der Hirnrinde sind Endarterien im Cohnheim'schen Sinne, d. h. daß zwischen ihnen präcapillare arterielle Anastomosen fehlen. Infolgedessen kommt es bei Verstopfungen solcher Endästchen zur Funktions- und Ernährungsstörung (Erweichung) der sie versorgenden Gebiete. In diesem Sinne haben wir uns die Erscheinungen an der rechten Wade (Hartwerden und krampfartiges Gefühl) zu erklären, vorausgesetzt, daß nicht angiospastische Zustände dabei eine Rolle spielten. Auf ähnliche Weise traten auch die Ausfallssymptome der rechten Hand (pelziges Gefühl des rechten Daumens, Zeige- und Mittelfingers), Lähmung des rechten Armes und Sensibilitätsstörungen (Hyperästhesie für alle Qualitäten) auf. Merkwürdig ist, daß sich die Erscheinungen in einzelnen Anfällen kundtaten und immer wieder Remissionen eintraten. Dies kann man sich nur durch einzelne Schübe von kleinsten Embolien erklären, die jedesmal neue Gefäßverästelungen der Gehirnrinde betrafen, sodaß bei jeder neuen Embolie ein neuer Ausfall der sensiblen und motorischen Funktionen zurückblieb, soweit er nicht durch Collateralen repariert wurde; auch kann sich cirumskriptes Oedem außerhalb der Nekrosezone wieder zurückbilden.

In gleicher Weise sind auch die Erweichungsherde der rechten Hemisphäre entstanden, denn auch die rechte Carotis communis, ebenso wie die Bauchaorta waren von der Atherosklerose befallen. Im allgemeinen Teil der Arbeit habe ich schon bemerkt, daß die atherosklerotischen Wandveränderungen (Verfettung, atheromatöses Geschwür) die günstigsten Bedingungen für Blutgerinnselbildung geben. Durch die einzelnen Schübe der Embolien sind die älteren und frischeren Erweichungsherde bedingt. Die vielfachen embolischen Gefäßverstopfungen in der linken Hirnrinde und damit auch Zirkulationsstörungen haben zu dem Bild der granulären Atrophie (grobhöckerige Beschaffenheit) geführt. Durch den Ausfall der empfindlichen Gehirnsubstanz entstehen gliöse Narben, die an der Oberfläche der Windungen der Großhirnrinde Einziehungen bilden. Die intakten Bezirke springen dann als kleine Höcker oder Granula vor (B u m k e).

Wie aber ist es nun zu dieser ausgedehnten Erweichung in der linken Hemisphäre (das weiße Marklager, die seitlichen grauen Kerne, die innere Kapsel sowie der Linsenkern und Sehhügel sind vollständig erweicht) gekommen? Dies ist allein die Folge des vollkommenen thrombotischen Verschlusses der linken Carotis interna. Als die Ursache für die frische Blutgerinnselbildung muß der Eingriff der Arteriographie angesehen werden, der 2 Tage vor dem Tode des O. vorgenommen wurde. Mit Hilfe der Arteriographie ist es nach N a e g e l i möglich, Gefäßerkrankungen (z. B. Atherosklerose), schwere Ernährungsstörungen, Aneurysmen, Spasmen und die Lokalisation eines Embolus zu erkennen. Es wird ein Kontrastmittel,

das keine Schädigung der Gefäßwand und keine mechanischen Störungen im Kreislauf hervorruft, in das betreffende Gefäß eingespritzt; meist benützt man Uroselectan, Abrodil oder Thorotrast. Nach der Injektion des Mittels wird der Patient vor dem Röntgenschirm betrachtet. Für ein gesundes Gefäßsystem hat dieser Eingriff erfahrungsgemäß keine besonderen Folgen. Aber bei den schwer atherosklerotisch veränderten Gefäßwänden (Verfettung und Geschwüre) wäre es direkt verwunderlich gewesen, wenn die Arteriographie nicht irgendwelche Folgen gehabt hätte. Ribbert weist darauf hin, daß ja schon Einstiche in die Gefäßwand genügen, um eine Blutplättchenabscheidung an der Verletzungsstelle mit sich zu bringen. Also konnte erst recht die Arteriographie einen neuen Reiz zur Thrombenbildung setzen. Da die Injektion nun gerade an einer Stelle erfolgte, an der ein sicher schon älterer Thrombus auf einem atheromatösen Geschwür saß, so führten die neuen Ablagerungen zusammen mit dem älteren, schon in Organisation begriffenen Thrombus zu dem vollständigen Verschluß des Gefäßlumens, was dann den Tod letzten Endes verursachte. Damit soll nicht etwa dem die Arteriographie ausführenden Arzt der Vorwurf einer fahrlässigen Handlung gemacht werden; denn der behandelnde Arzt konnte ja nicht voraussehen, daß in der Art. carotis interna sinistra sich dicht nach ihrem Abgang aus der Art. carotis communis ein solch ausgebreiteter atheromatöser Herd befand. Der Eingriff war notwendig, um die Diagnose zu klären, die ja auf Atherosklerose oder v. Winiwarter-Buerger'sche Krankheit oder atypische Multiple Sklerose gestellt worden war. Das Bedauerliche ist aber, daß nirgends etwas Besonderes festgestellt werden konnte; die Gefäße stellten sich alle — dem Bericht zufolge — gut dar.

Einen ähnlichen Fall von Hirnembolie auf Grund von einer Verletzung der Wand der Art. carotis interna beschreibt Zannoni: Ein Radfahrer zieht sich eine scheinbar leichte Halsquetschung zu; daran schließt sich nach vorübergehender Benommenheit rechtsseitige Lähmung mit Aphasie an. Nach 48 Stunden Exitus. Bei der Sektion fand man einen offenbar durch das Trauma bedingten Riß der Intima und Media der Carotis interna und eine Thrombose dieses Gefäßes; Embolie der Sylviana; ischämische Erweichung der linken Hemisphäre.

Schwartz teilt einen selbstbeobachteten Fall mit: Eine 39 jährige Frau erlitt einen Autounfall, dabei traumatische Durchtrennung der Carotis communis. Sofortige Einlieferung in ein Krankenhaus. Eine Stunde nach Unterbindung der Art. carotis externa, communis und der Vena jugularis interna bildet sich eine halbseitige schlaffe Lähmung aus; das Sensorium bleibt frei; die Sprache wird unverständlich. 2 Tage nach dem Unfall Exitus. Die Sektion ergab eine außerordentlich starke Erweichung der linken Groshirn-

hemisphäre. An dem abgebundenen Stumpf der Carotis fand sich ein Thrombus, während die centralen Hirngefäße keinerlei thrombotische Einlagerungen zeigten. Das Gefäßsystem war hier frei von Veränderungen. Ursache der Gehirnschädigung war hier die lediglich Unterbrechung der Blutzufuhr zum Gehirn durch die Durchtrennung der Arterie mit anschließender Thrombenbildung.

Zu unserem Fall zurückkehrend, muß noch die Diagnose zwischen v. Winiwarter-Buerger'scher Krankheit (Thrombo-endangiitis obliterans) und Atherosklerose geklärt werden.

Diese Thrombo-endangiitis obliterans wurde zuerst von dem Chirurgen v. Winiwarter, einem Schüler Billroths, im Jahre 1879 beschrieben und im Jahre 1924 nochmals von Buerger neu studiert. Sie ist eine eigenartige zur Verstopfung der Lichtung führende Gefäßerkrankung, die besonders Männer im jugendlichen und mittleren Alter befällt. Die Ursache ist noch weitgehend ungeklärt. Juden und Türken scheinen eine besondere Bevorzugung zu haben. Die Grundlage der Krankheit sucht man in einer konstitutionellen Steigerung der Erregbarkeit der Gefäße und Gefäß-Spasmen. Äußere Bedingungen spielen insofern eine wichtige Rolle, als sie bei disponierten Menschen die krankhaften Reaktionen der Gefäße auslösen können. Die wichtigsten Reize sind das Nikotin, Verletzungen und Kälte. Aber der konstitutionelle Faktor soll den Ausschlag für das Zustandekommen der Krankheit geben. Buerger hat von jeher die Ansicht vertreten, daß es sich um eine Infektionskrankheit handelt. Ihm ist es schließlich gelungen, die Krankheit von Mensch zu Mensch zu übertragen; allerdings hat er den Erreger noch nicht nachweisen können.

Nach Buerger beginnt sie an den kleinen Gefäßen der Finger und Zehen und führt zu Zirkulationsstörungen der Hautgefäße und Parästhesien in den befallenen Gliedern. Dazu kommen noch rasche Ermüdbarkeit beim Gehen, was zu Verwechslung mit Plattfußbeschwerden führt. Allmählich verschlimmern sich die Beschwerden: es kann schließlich Gangrän eintreten, die zu einer Amputation einer ganzen Extremität führen kann. Nach neueren Untersuchungen können auch die zentralen Gefäße (Jäger), die Gefäße der Netzhaut (Marchesani) und die Coronarien beteiligt sein. Alle von Buerger angegebenen Symtome (Parästesien, Plattfußbeschwerden), außer Gangrän, waren auch bei O. vorhanden, weshalb man auch an diese Erkrankung dachte.

Spatz beschreibt folgenden Fall: Ein gesunder kräftiger Mann, kein Raucher, kein psychopathischer Charakter, bekommt im 4. Jahrzehnt 6 7 Jahre vor seinem Tode Anfälle von Augenflimmern mit Stirnkopfschmerzen und Schwindel. Nach einiger Zeit treten auch vasomotorische Erscheinungen (allgemeiner Dermographismus) auf. Etwa 5 Jahre vor seinem Tode stellen sich Symptome ein, die auf ein Hirnleiden hindeuten: 1.) Sprachstörungen und

2.) psychische Störungen mit wechselvollem Verlauf und guten Remissionen. Später bilden sich als Ausdruck einer zentralen Schädigung Lähmungserscheinungen heraus. Sie beginnen mit rechtsseitigem Schlaganfall; allmählich kommt es zu einer Halbseitenlähmung rechts. Zu diesen Erscheinungen von seiten der linken Hemisphäre treten auch Symptome von seiten der rechten Hemisphäre: schlaffe Lähmungen des linken Beines und Zwangsbewegungen in der nicht gelähmten linken oberen Extremität und im Bereich des Gesichtes (Grimassieren). Die Diagnose machte von Anfang an große Schwierigkeiten. Da die psychischen Erscheinungen lange Zeit im Vordergrunde standen, wurde an eine „unklare Psychose" gedacht. Von neurologischer Seite wurde eine „Multiple Sklerose" angenommen.

Das Encephalogramm ergab das Vorliegen eines atrophischen Prozesses, der am stärksten die linke Hemisphäre befallen hatte. Es wurde zwar schon bei Lebzeiten des Kranken an einen Herd im Ausbreitungsgebiet der linken A. cerebri media gedacht, aber man lehnte den Gefäßprozeß mit so auffälligen Remissionen in dem noch jugendlichen Alter ab. Die vasomotorischen Erscheinungen an der rechten Extremität wurden nicht genügend gewertet.

Bei der Eröffnung des Schädels ergab sich Folgendes: über beiden Hemisphären bestand enorme venöse und arterielle Hyperämie der weichen Häute, besonders im Ausbreitungsgebiet der A. cerebri media links. Die linke Hemisphäre ist in ihren vorderen Dreivierteln erheblich kleiner als die rechte. Die gröberen Arterienäste sind in schmale, weiße wurmartige Stränge umgewandelt. Die Windungen im ganzen Ausbreitungsgebiet der A. cerebri media links sind verschmälert und die Furchen erweitert. Stellenweise herrscht das Bild der „granulären Atrophie der Großhirnrinde" vor, zu der sich kleine Erweichungsherde hinzugesellen. Die A. carotis interna links ist auffällig verändert. Vom Austritt aus dem Canalis caroticus in das Schädelinnere ist sie plötzlich hochgradig verengt, und das Lumen ist total verschlossen. Das Gefäß ist in einen soliden dünnen Strang umgewandelt. Die Veränderung läßt sich herzwärts bis in die A. carotis communis verfolgen. Erweichungsherde findet man in der Tiefe im Markanteil des Versorgungsgebietes der A. cerebri media links, auch das Striatum der linken Seite ist betroffen. Mit der Verkleinerung der Rinde der linken Hemisphäre geht natürlich eine Erweiterung der Ventrikel einher.

Bei der histologischen Untersuchung der thrombosierten A. carotis interna links wird festgestellt, daß im Innern des Pfropfes sich mehrere bluthaltige Hohlräume (Rekanalisation) befinden. Bei Verfolgung der Carotis hirnwärts tritt an Stelle des Thrombus eine ausgedehnte Intimaproliferation. Die extracerebralen Gehirnarterien zeigen neben einer Verschmälerung des gesamten Querschnittes eine hochgradige Endothelwucherung.

Bei der Körpersektion ergab sich: Im Aortenbogen atheromatöse Veränderungen, im Bereich der ganzen Aorta multiple wandständige Thromben. In der A. carotis rechts bestanden ausgedehnte wandständige Thromben und Intimaverdickungen mit beträchtlicher Verengerung des Lumens. Wandständige Thromben in der A. iliaca communis links. Verschluß des absteigenden Astes der linken Coronararterie. Histologisch fanden sich im Herzmuskel verschiedene ältere Schwielen.

Zusammenfassung des anatomischen Befundes: Es lag eine schwere allgemeine Erkrankung der Gefäße, besonders der Arterien vor. Sie erreichte ihren Höhepunkt an den beiden inneren Carotiden, wobei sie an der linken einen ausgedehnten Verschluß verursachte, und die Gehirnarterien selber, besonders die linke mittlere Hirnarterie, waren hochgradig verändert. Soweit die von Spatz beschriebene interessante Beobachtung.

Auch Jäger beschreibt einen ähnlichen Fall von Thromboendangiitis obliterans: Die Symptome seitens des zentralen Nervensystems stehen hier im Vordergrunde. Es handelte sich um einen starken Raucher (25—30 Zigaretten am Tage). Die ärztlichen Diagnosen lauteten: Plattfuß, Ischias, Hypochondrie, Gefäßstörung infolge Nikotinmißbrauches.

Patient klagte schon im 32. Lebensjahre im Anschluß an eine Erkältung über ziehende rheumatoide Schmerzen und Schwere in beiden Beinen, Hüftschmerzen. Vorübergehende Benommenheit, Angstgefühl, weinerliche Stimmung, artikulatorische Sprachstörung. Gelegentlich einer ärztlichen Untersuchung wurden Parese und Ataxie der linken Gliedmaßen entdeckt. Später trat Pulslosigkeit der Beinarterien und der linken A. iliaca auf. Im rechten Bein stellten sich Schmerzen und Kältegefühl ein. Schließlich einen halben Monat vor dem Tode Thrombose in dem linken Bein, stundenweise am Tage Verworrenheit. 14 Tage vor dem Tode Schmerzhaftigkeit des rechten Beines. Tod an Lungenentzündung im 52. Lebensjahr.

Sektionsbefund: Hämorrhagische Pneumonie des rechten Unterlappens bei älterer Embolie der zugehörigen Arterien. Fettsucht und Erweiterung des Herzens. In der rechten Großhirnhälfte eine ausgedehnte ältere Erweichung. Gefäßsystem: Aorta unelastisch, anscheinend gewöhnliche Atherosklerose. In ihrer Intima flache, kleine, fleckförmige Verdickungen von gelblicher Farbe. Sie sind streifenförmig angeordnet in der Aorta ascendens, an den Ursprungsstellen der Hals-, Intercostal- und Bauchgefäße. An der Hinterwand der Aorta ein Geschwür, mit thrombotischen Auflagerungen bedeckt. Die Intima der A. carotis communis beiderseits in der medialen Seite mit gelblich-fleckigen Einlagerungen. Rechte Carotis interna von der Teilungsstelle an bis zum Schädelgrunde

durch einen frischen, roten Thrombus, die linke durch ein graues weiches Füllgewebe verschlossen.

Die Venae femorales sind beiderseits durch links ältere, rechts frischere, in Organisation befindliche Thromben verschlossen. Unter den Thromben von Kapillaren durchsetzte Intimapolster.

Der Boden des Geschwürs der Aorta besteht aus einer zellarmen, hyalinen, von größtenteils verkalkten Atherommassen durchsetzten, mit thrombotischen Auflagerungen bedeckten Intimaverdickung. An den Rändern des Geschwürs sind die Thrombenmassen besonders dicht.

Bei der Thrombangiitis kommt es zur fibrinoiden Durchtränkung der oberflächlichen Schicht der Intima, die zur fibrinoiden Nekrose derselben führt. In den großen Gefäßen ist die Nekrose auf einen Teil des Gefäßumfanges beschränkt; in den kleinen Gefäßen erfolgt sofortiger Gefäßverschluß durch das reaktive Granulationsgewebe, das durch Leukocytenhaufen und in den späteren Stadien durch Langhans'sche Riesenzellen und Fibroblasten ausgezeichnet ist. An die nekrotischen Massen kann sich natürlich auch Thrombenmaterial anlagern.

Differentialdiagnostisch kommt bei der v. Winiwarter-Buerger'schen Krankheit die gewöhnliche Atherosklerose in Frage. Gemeinsam ist beiden Erkrankungen die Lokalisation um die Gefäßabgänge: Bei der Atherosklerose findet sich Quellung und hyaline Durchtränkung der tieferen Schicht derselben. Die Atherosklerose befällt bestimmte Stellen der basalen Hirnarterien und der Carotiden, während bei der v. Winiwarter-Buerger'schen Krankheit nach S p a t z bestimmte Äste der Konvexität und von der Carotis interna der im knöchernen Canalis caroticus steckende Teil bevorzugt werden.

Mikroskopisch soll für die Thrombangiitis obliterans eine gleichmäßige Lipoidspeicherung im gewucherten Endothel charakteristisch sein, während sich bei der Atherosklerose eine örtliche Ablagerung von Lipoiden und Cholesterin in den tieferen Schichten der endothelialen Neubildungen findet. Außerdem grenzt das Intimapolster bei der letztgenannten Krankheit gegen das Lumen mit einem glatten Rand an, während bei der v. Winiwarter-Buerger'schen Krankheit der Rand ausgesprochen rauh und unscharf ist.

Wenn man die eben beschriebenen Symptome und die schon im allgemeinen Teile angeführten Erscheinungen der Atherosklerose mit den Befunden unseres Falles vergleicht, so muß man doch zu dem Schluß kommen, daß hier eine schwere Form reiner Atherosklerose vorliegt, die sowohl die Arterien des Gehirns, als auch die Aorta, besonders den Bogen und die Abgangsstellen der großen Gefäße und auch die Herzkranzgefäße betrifft. Besonders das linke Kranzgefäß zeigt reichlich fleckförmige, beetartige, vorspringende Verfettungen der Innenhaut.

Es ist nur sehr verwunderlich, daß in diesem Alter (45 Jahre) schon derartige schwere Gefäßveränderungen Platz greifen konnten. Man muß deswegen von einer präsenilen Atheromatose sprechen, bei deren Ätiologie doch der Nikotinabusus eine Rolle spielen dürfte.

Zum Schluß muß noch die Frage beantwortet werden, ob der Tod im Zusammenhang mit der vor 4½ Jahren erlittenen Verletzung steht. Im allgemeinen wird ein Zusammenhang zwischen Atherosklerose und Trauma abgelehnt, d. h. wenigstens die Entstehung einer allgemeinen Atherosklerose durch ein Trauma, — etwas anderes ist, daß Atherosklerotiker auf Traumen ungünstiger reagieren können als Menschen mit gesundem Gefäßsystem. Nach H o r n pflegt ein Unfall nur ausnahmsweise den Verlauf der Arteriosklerose zu beeinflussen, indem entweder atheromatöse Veränderungen nach Traumen schon in auffallend jüngeren Jahren auftreten oder schon vor dem Unfall bestehende Veränderungen sich rasch verschlimmern sollten. Voraussetzung sei aber dabei stets, daß das Trauma 1.) zur Hervorbringung von Gefäßschädigungen direkter oder indirekter Art geeignet ist, 2.) eine Einwirkung erheblicher Art darstellt und 3.) den Krankheitsverlauf in erkennbarer Weise beeinflußt. Häufig soll die Auslösung einer bis zum Trauma latenten Gehirnarteriosklerose durch Kopfverletzungen sein, aber die Kopfverletzung muß erheblich sein, wirklich das Gehirn treffen, mindestens zur Gehirnerschütterung führen. Außerdem müssen bald nach dem erlittenen Trauma Gehirnsymptome in Erscheinung treten. Jedenfalls ist die Beurteilung dieser Frage eine ganz außerordentliche schwierige.

Alle diese Bedingungen sind in unserem Falle nicht erfüllt gewesen: erstens war die Kopfverletzung nicht erheblich, jedenfalls waren bei der Sektion keine Verwachsungen zwischen Haut, Kopfschwarte und Schädeldach und auch keine Fissuren oder gar Frakturen des ziemlich dünnen Schädels — ja nicht einmal Narben oder Blutungsreste am Hirn und in den Hirnhäuten — nachweisbar; außerdem bestand damals bei der Schlägerei auch keine Bewußtlosigkeit und damit keine Gehirnerschütterung. Und zum Schluß sind die ersten Erscheinungen auch erst 3 Jahre nach dem Unfall bemerkt worden. Also kann bei O. auf keinen Fall durch die erlittene Kopfverletzung die Atherosklerose hervorgerufen worden sein. Es kann sich allerhöchstens um eine Verschlimmerung einer zur Zeit der Schlägerei schon bestehenden — nur noch nicht in Erscheinung getretenen — Atherosklerose handeln.

Die Ursache des frühen Auftretens der Erkrankung liegt meines Erachtens hier weniger in einer familiären Disposition, als vielmehr in der Schädlichkeit des Nikotins. Durch starken chronischen Nikotinabusus treten erfahrungsgemäß Schädigungen des Herzens und

der Gefäße auf, die in einer herdförmigen Verfettung der Aortenintima, in den Coronarien, den Carotiden und anderen Arterien bestehen. Pawinski weist ja auch in seiner Arbeit darauf hin, daß die Ursachen der Coronarsklerose der Häufigkeit nach Nikotinmißbrauch, Fettleibigkeit, Alkoholabusus und geistige Überanstrengung sind. Bei O., der ja offenbar auch auf nervösem Gebiete überempfindlich war (er wurde 1917 wegen Zitterns der Hand in ein Nervenlazarett aufgenommen), haben alle diese Momente dazu beigetragen, daß der Gefäßprozeß schon in noch relativ jungen Jahren und in so umfangreichem Maße zur Ausbildung kam. Durch die Erkrankung der Coronarien ist das Herz auch geschädigt worden (Schwielenbildung, besonders der linken Hinterwand; Hypertrophie und Dilatation; — neben der Lipomatosis cordis) und hat auch seinen Teil zu dem frühen Tode mit beigetragen, der letzten Endes durch eine Hirnembolie und konsekutive Thrombose mit folgender Erweichung der linken Hemisphäre und eine terminale Bronchopneumonie bedingt war. Die Hirnembolie aber hatte ihre Ursache in der Thrombenbildung auf atherosklerotischen Wandveränderungen der Art. carotis communis sinistra direkt an der Teilungsstelle.

Fall II:

Aus dem Krankenblatt:

Es handelt sich um einen erst 41 Jahre alten Mann, der nie ernstlich krank war, außer einer Quecksilbervergiftung, die er sich beim Arbeiten mit Quecksilber in einer Eisenbahnwerkstätte im Jahre 1929 zugezogen hatte; dabei fielen ihm fast sämtliche Zähne aus. Nach Mitteilung der Angehörigen jahrelanger Alkoholabusus. Im Februar 1933 erkrankte er an einer Grippe. Seit dieser Zeit auffallendes psychisches Verhalten, er war manchmal etwas „abwesend". Am 10. 2. 33 vormittags 9 Uhr nach dem Stuhlgang plötzlich stechender Schmerz an der Innenseite des rechten Unterarmes. An den folgenden Tagen Schwellung an der Innenseite des rechten Unterarmes. Gefühl in den Fingern ließ nach. Der Mann suchte den Arzt auf, der zunächst keinen wesentlichen Befund erheben konnte. Am 12. 2. 33 Zunahme des Kälterwerdens der Hand, allmählich zunehmende bläuliche Verfärbung. Der Kranke suchte erst am 14. 2. 33 wieder den Arzt auf, der ihn sofort in die Klinik überwies wegen Verschlusses der A. brachialis. Bei der Aufnahme: Temperatur 37,7° C; Puls 84. Der Patient machte einen eigentümlichen benommenen Eindruck, gab nur langsam und zögernd auf Fragen Auskunft.

Aufnahme-Befund: Über beiden Lungen mäßige Bronchitis. Herz: Ohne krankhaften Befund. Organe der Bauchhöhle frei. Extremitäten: Der rechte Unterarm vom Ellbogen ab kühl. Arterienpulsation weder an der Radialis noch an der Ulnaris tastbar. Dagegen in der Ellenbeuge deutliche Pulsation fühlbar. Farbe der Haut des Unterarmes blaß, nach der Hand zu leicht bläulich. An den übrigen Extremitäten kein krankhafter Befund zu erheben. Reflexe: Regelrecht, keine krankhaften Reflexe.

Nach dem Befund und der Anamnese wurde ein arterieller Verschluß der rechten A. brachialis in der Höhe der Ellenbeuge angenommen, wahrscheinlich hervorgerufen durch eine arterielle Embolie. Nach der Aufnahme wurde sofort in Plexusanästhesie die A. brachialis freigelegt, in der Annahme, es wäre ein Thrombus zu finden und es könnte durch Entfernung desselben gelingen, wenigstens noch

für die weniger geschädigten Teile des Unterarmes eine Ernährung zu erreichen, um damit eine Absetzung des Armes möglichst weit peripher vornehmen zu können.

Bei der Freilegung zeigte sich aber, daß die bei der Aufnahme fühlbare Pulsation nicht aus der A. brachialis, sondern offenbar von einem Collateralgefäß stammt. Die A. brachialis war bis weit in den Oberarm hinein thrombosiert, sodaß auch eine Entfernung des Embolus keinen Kreislauf mehr geschafft hätte. Um zu sehen, wie weit der Arm durch den Collateralkreislauf ernährt ist, wurde noch ein Tag abgewartet; als aber dann eine blau-schwarze Färbung der Hand und des Unterarmes bis 3querfingerbreit oberhalb des Ellenbogengelenkes auftrat, wurde am 16. 2. 33 in Evipan-Narkose die Amputation des Armes handbreit oberhalb des Ellbogengelenkes vorgenommen. Es zeigte sich dabei die A. brachialis völlig thrombosiert, während aus der Muskulatur aber noch eine gute Blutung erfolgte. Der Patient hat den Eingriff zunächst gut überstanden. Aber am nächsten Tag Anstieg der Temperatur bis 40° C, Puls bis 130. Dabei eine schlaffe Lähmung des linken Unterarmes und der linken Hand, ohne daß sonst Gehirnsymptome aufgetreten wären. Am 17. 2. 33 abends plötzlich rascher Verfall, Bewußtlosigkeit und nach kurzer Zeit Exitus.

Wegen der früher durchgemachten Quecksilbervergiftung wurde eine gerichtliche Leichenöffnung vom Staatsanwalt angeordnet und vorgenommen.

G. S. 20. II. 1933.

Aus dem Sektionsprotokoll:

A) Äußere Besichtigung der Leiche:

Männliche Leiche von 171 cm Größe und ca. 40 Jahren, kräftigem Körperbau, gutem Ernäherungszustand.

Untere Gliedmaßen frei von Verletzungen.

Linker Arm unverletzt.

Rechter Arm ist im oberen Drittel des Oberarmes abgesetzt; der Stumpf ist mit einer Naht verschlossen.

Am Oberkiefer fehlen fast alle Zähne; es steht nur noch der rechte Eckzahn; im Unterkiefer steht noch der rechte und linke Eckzahn, die beiden vorderen Backenzähne und links ein Backenzahn.

Sonst bietet das Äußere nichts Besonderes.

B) Innere Besichtigung.

I) Kopfhöhle.

Die Kopfschwarte mäßig blutreich, etwas trocken.

Die Nähte sind zum Teil noch etwas sichtbar.

Das Schädeldach ist nicht besonders dick; die Innenfläche der harten Hirnhaut feucht, glatt und spiegelnd; im Längsblutleiter etwas flüssiges Blut.

Die Oberfläche des Gehirns normal, die weichen Häute mäßig feucht, nicht besonders blutreich, wenig getrübt.

Auf der Schnittfläche ist die Gehirnsubstanz mäßig feucht, nirgends finden sich Erweichungen. Die Gehirnkammern sind nicht erweitert, keine Blutungen.

Auf den Querschnitten durch die obere Hirnhälfte erscheint die Gehirnsubstanz noch etwas derb, die Verteilung der grauen und weißen Substanz ist normal.

An der Unterfläche des Gehirns sind die Schlagadern überall leer; nirgends finden sich Verstopfungen durch Gerinnsel.

Das Kleinhirn ist ebenfalls nicht besonders blutreich und frei von Erweichungen und Blutungen. Querschnitte durch die untere Hirnhälfte, die Brücke und das verlängerte Mark vollkommen frei von Blutungen oder Erweichungen.

Die Stümpfe der Schlagadern sind nicht verstopft. Die harte Hirnhaut läßt sich leicht ablösen vom Schädelgrund, überall feucht, glatt und spiegelnd.

II. Brust- und Bauchhöhle:

Unterhautfettgewebe sehr reichlich. Ebenso das große Netz und das Gekröse. Die Dünn- und Dickdarmschlingen sind hochgradig gebläht.

Beide Lungen sind frei, Brusträume leer, der Herzbeutel zeigt eine flächenhafte Verwachsung mit dem Herzen in ganzer Ausdehnung; aber die Verwachsungen sind locker und leicht lösbar.

Die beiden Halsschlagadern sind nicht durch Gerinnsel verstopft.

In der linken Mandel findet sich eine haselnußkerngroße mit eiterähnlicher Flüssigkeit gefüllte Höhle.

Bei der Auslösung des Herzens aus dem Herzbeutel zeigen sich über den Vorhöfen eigentümliche netzförmige weißlich-gelbliche spangenförmige Verdickungen, zum Teil mit etwas Kalkablagerungen (alte entzündliche Reste).

Das Herz ist ungeheuer schlaff, groß, sehr fettreich.

Auf dem Querschnitt erscheint die Muskulatur des Herzens sehr weich, brüchig, schmierig. In den Herzhöhlen viel dunkles flüssiges Blut.

In der Lungenschlagader ebenfalls reichlich schaumiges, schwarz-rotes Blut. Die rechte Herzkammer ist sehr weit und schlaff. Alle Klappen sind nicht krankhaft verändert.

Die Vorhofsscheidewand ist geschlossen.

Auch die Brustschlagadertaschen sind nicht verdickt, ohne Auflagerungen, schlußfähig. Die Brustschlagader selbst ist wenig erweitert; ihre Innenhaut nicht verändert und ganz wenig feinfleckig verfettet. An der Abgangsstelle der rechten sog. namenlosen Schlagader aus dem Brustschlagaderbogen findet sich der Gefäßinnenwand anhaftend ein fingerförmiges, geripptes Gerinnsel, polypenartig anhaftend und ungefähr 2½ cm lang; dicht daneben eine 2. Stelle, wo ein kleineres graurotes Gerinnsel anhaftet. An letzterer Stelle sieht man deutlich die Verdickung der Schlagaderinnenhaut, auf der sich offenbar rings um die Abgangsstelle herum die Blutgerinnungen niedergeschlagen haben.

Die Lungen sind ziemlich groß, der rechte Mittellappen ist z. T. mit dem Oberlappen verwachsen, ebenso die beiden linken Lappen. Die Lungen fühlen sich überall etwas dicht an, besonders die Oberlappen und die hinteren Teile der Unterlappen.

Auf dem Durchschnitt sind sämtliche Lungenlappen enorm blutreich, die Oberlappen fast schwarz-rot, der Luftgehalt stark vermindert, aber nirgends völlig aufgehoben. Nirgends finden sich in Blutgefäßen Pfröpfe.

Die Milz ist deutlich vergrößert; auf dem Durchschnitt ist die Substanz ungeheuer weich, zerfließlich, grau-rötlich.

Die Leber ist ziemlich groß.

Die Bauchschlagader enthält etwas dunkles, flüssiges Blut; ist nicht erweitert. Die Innenhaut ist gelblich-fleckig, aber nicht uneben, ohne Auflagerung und ohne Geschwüre. Auch in der unteren Blutader sind keine Gerinnsel.

Im linken Nierenbecken findet sich ein kleines weizenkorngroßes und ebenso gestaltetes Harnsäuresteinchen.

An den übrigen Bauchorganen keine wesentlichen pathologischen Veränderungen.

Nachtrag:

Bei der Freilegung der Blutgefäße des rechten Oberarmes zeigt sich, daß an der Amputationsstelle ein der Wand fest anhaftender grau-rötlicher, etwas schmieriger Blutpfropf die Schlagaderlichtung ausfüllt. Vor der Achselgrube endet derselbe, und nach obenzu findet sich in der Achsel- und in der Schlüsselbeinschlagader nur flüssiges Blut.

Leichendiagnose:

Hinreichender Ernährungszustand. Gut entwickeltes Fettpolster. Absetzung des rechten Armes im oberen Drittel. Drainage der Naht des Stumpfes. Sehr defektes Gebiß. Eigenartig lange Zähne, soweit noch vorhanden.

Hartes Schädeldach, flüssiges Blut in den Blutleitern der Schädelhöhle. Kein vermehrter Liquor. Keine Blutungen, keine makroskopischen Erweichungsherde im Gehirn.

Sehr reichliches Unterhautfettgewebe. Keine Gerinnsel in den Halsschlagadern, haselnußkerngroßer Abszeß in der linken Gaumenmandel. Verwachsungen zwischen den Lungenlappen; totale flächenhafte Verwachsung zwischen Herzbeutel und Herz, zum Teil kalkige Einlagerungen in den Verwachsungen (anscheinend alte organisierte fibrinöse Beläge des Herzens). Schlaffe Herzmuskulatur, Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel. Sehr erhebliche Fettauflagerung und -durchwachsung der Herzmuskulatur. Keine Veränderungen an den Klappen, geringe Erweiterung der aufsteigenden Aorta. Intimaverfettung der Aorta. Anscheinend autochthon entstandenes Gerinnsel in der Aorta an der Abgangsstelle der A. anonyma von ca. $2^1/_2$ cm Länge, daneben ein kleineres der Wand ziemlich fest anhaftendes, zweites Gerinnsel; atherosklerotische Intimaveränderungen an der Anhaftungsstelle. Sehr starke Hyperämie aller Lungenlappen.

Infektiöse Hyperplasie der Milz. Fettige Degeneration der Leber. Weizenkorngroßer Harnsäurestein im linken Nierenbecken. Embolischer Verschluß der A. brachialis und axillaris mit ziemlich weit vorgeschrittener Organisation des Embolus.

Histologische Befunde:

Leber: Dissoziation der Leberzellen, grobblasige Fettinfiltrate. Kerne teilweise schlecht gefärbt.

Herz: Fragmentatio cordis. Bindegewebsschwielen; in der Nähe des Endocards Fetteinlagerung; braune Alterspigmentierung der Muskelzellen.

Ein Stück aus der A. brachialis wurde sofort nach der Amputation an das Pathologische Institut am Krankenhaus Schwabing zur Untersuchung eingeschickt. Der Befund lautete: Das thrombosierte Gefäß zeigt sehr starke entzündliche (leukocytäre) Infiltration der ganzen Gefäßwand, also ausgesprochene Arteriitis. Ob diese primär oder sekundär entstanden, läßt sich nicht entscheiden.

Vorläufiges Gutachten:

Dem Sektionsbefunde zufolge ist der Tod des sezierten Mannes eingetreten unter den Erscheinungen der Herzlähmung.

Es fand sich ein schweres Fettherz und eine vollkommene alte Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen.

Die während des Lebens beobachteten Krankheitserscheinungen am rechten Arm haben ihre Erklärung gefunden in einer Blutpfropfbildung an der Abgangsstelle der rechten namenlosen Schlagader, verursacht durch einen umschriebenen Erkrankungsprozeß der Schlagaderinnenhaut dortselbst.

Da noch eine krankhafte Milzvergrößerung gefunden worden ist, so besteht die Möglichkeit, daß von einem linksseitigen Mandelabszeß aus eine Blutinfektion stattgefunden hat, die zu der Blutpfropfbildung Veranlassung gab.

Irgendwelche Anhaltspunkte für die Annahme, daß eine schon vor 2 Jahren erfolgte angebliche Quecksilbervergiftung den Anlaß zu der tödlichen Krankheit ergeben hätte, konnte bei der Sektion nicht gewonnen werden.

Im Gegensatz zu dem erst beschriebenen Falle konnte hier bei dem keine solch ausgedehnte Atherosklerose festgestellt werden. Es fand sich lediglich an der Abgangsstelle der A. anonyma aus dem Arcus aortae eine deutliche Verdickung der Intima, die Anlaß zur Thrombenbildung gegeben hatte. In der Brustaorta waren nur wenige feinfleckig verfettete Stellen, die auch in der Bauchaorta nachgewiesen werden konnten. Aber nirgends waren Unebenheiten oder gar Defekte (Geschwürsbildung) der Intima nachzuweisen. Um so verwunderlicher ist es, daß der Verschluß der A. brachialis einen so tragischen Ausgang fand.

Wir haben es in diesem Falle mit dem seltenen Ereignis einer arteriellen Embolie zu tun, die in der oberen Extremität ihren Sitz hat. Im allgemeinen Teil wurde schon darauf aufmerksam gemacht, daß jeder Verschluß einer Hauptarterie einer Extremität den „Brand" des betreffenden Gliedes zur Folge hat, wenn nicht rechtzeitig eingegriffen wird. Die arterielle Embolie war hier ganz typisch verlaufen: im Augenblick dieser Embolie, d. h. des Hineinschleuderns des Embolus in die A. brachialis dextra, trat ein heftiger stechender Schmerz an der Innenseite des rechten Unterarmes auf. Der Embolus ist an der Teilungsstelle der A. brachialis in A. radialis und A. ulnaris steckengeblieben und hat das Lumen der A. radialis verschlossen. Infolge dieses arteriellen Gefäßverschlusses ist es sehr bald durch Ischämie zur Quellung der Muskulatur gekommen, die ihrerseits wiederum zu einer totalen Aufhebung der Zirkulation im Innern der Muskelbäuche führte; damit kam es zum baldigen Absterben des Muskels, der Gefäße und der Nerven in demselben (L ö h r). Die Schwellung an der Innenseite des Unterarmes ist als Quellung der Muskulatur und Ödem des Zwischengewebes zu deuten. Der Embolus wirkt auf die äußerst empfindliche Gefäßwand als Fremdkörper, die auf einen solchen örtlichen Reiz mit einem örtlichen Spasmus antwortet. Durch den Sitz des Embolus war es unmöglich, daß sich ein Collateralkreislauf ausbilden konnte, der für genügende Blutzufuhr gesorgt hätte. Die Zirkulationsstörung schritt immer weiter fort, was sich in dem Kälterwerden der Hand und der zunehmenden bläulichen Verfärbung äußerte. Der Patient gelangte erst 4 Tage nach dem Eintritt der Embolie in chirurgische Behandlung. Es wurde zwar sofort nach der Einlieferung in die Klinik eine Embolektomie versucht, was aber durch die inzwischen eingetretene völlige Thrombose der A. brachialis unmöglich gemacht war. Es ist ja allgemein bekannt, daß nur 6 bis höchsten 10 Stunden nach Eintritt dieses gefürchteten Ereignisses eine Embolektomie noch zum Erfolge führt. Später ist meist die Nekrose des befallenen Gliedes schon so weit fortgeschritten, daß eine Restitutio ad integrum nicht mehr möglich ist und zwar hauptsächlich durch die an den Embolus sich anschließende sekundäre Thrombose wie auch in diesem Fall. So kann man also sagen, daß das Schicksal des rechten Unterarmes schon besiegelt war, als der Patient in ärztliche Behandlung kam.

Wie die meisten Embolien bei äußeren Anlässen, so ereignete sich auch in unserem Fall die Embolie offenbar kurz nach einer Defäkation. Bei diesem Vorgang finden außerordentliche Druckschwankungen statt, die das Losreißen eines Thrombus oder eines Stückchens von ihm begünstigen.

Im allgemeinen Teil ist ausführlich über die Grundlagen der Thrombose gesprochen worden. Als Hauptursache wurde die Gefäß-

wandschädigung genannt. Da sie in dem eben beschriebenen Fall nicht so auffallend ist, wie man für die Entstehung eines immerhin 2,5 cm langen Thrombus erwartet, müssen noch andere Faktoren bei dem Vorgang der Thrombose mitgewirkt haben. Wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, hat der Mann im Februar eine Grippe durchgemacht. Auf dem Sektionstisch wurde auch noch eine pathologische Veränderung an der linken Mandel festgestellt (haselnußkerngroße mit eiterähnlicher Flüssigkeit gefüllte Höhle). Ich nehme nun an, daß auf dem Blutwege krankhafte Teilchen aus dem Abszeß, um den es sich ja handelte, in den großen Kreislauf gelangten und zu einer Allgemeininfektion führten, wofür ja auch die Organveränderungen, besonders die infektiöse Hyperplasie der Milz, aber auch die fettige Degeneration der Leber, sprechen. Durch die infektiösen Einflüsse ist vielleicht eine Lähmung der Vasomotoren eingetreten und eine allgemeine Störung der Blutbeschaffenheit zustandegekommen, sodaß es an dieser atherosklerotisch veränderten Stelle zur Thrombenabscheidung kam. Außerdem war die Kraft des Herzens auch vermindert, sodaß es zu einer allgemeinen Stromverlangsamung kommen konnte, die auch noch dazu beitrug, daß sich gerade an der eben beschriebenen Erkrankungsstelle Blutplättchen etc. niederschlagen konnten und zu einer Thrombose führten.

Als Letztes sei bei der Besprechung noch erwähnt, daß der Patient mit leichter Benommenheit in die Klinik eingeliefert wurde und nur langsam und zögernd auf Fragen Auskunft gab. Hierbei hat es sich meiner Meinung nach um kleinste Emboli gehandelt, die in die Endverzweigungen der A. cerebri posterior geschleudert wurden. Dadurch ist es zu Reiz- und Ausfallserscheinungen auf psychischem Gebiet gekommen. Da die Gefäße aber — soweit makroskopisch feststellbar — gesund waren, wurde auf dem Wege über den Circulus arteriosus Willisi ein Ausgleich der Blutzufuhr geschaffen, sodaß keine weiteren fortschreitenden Thromben in Erscheinung traten. Auf diese Weise erkläre ich mir auch die lokalisierte schlaffe Lähmung des linken Unterarmes und der linken Hand; hierbei hat es sich auch offenbar um feinste Embolien in den Verzweigungen der A. cerebri media dextra gehandelt; wenn auch makroskopische Erweichungsherde nicht festgestellt worden sind und eine mikroskopische Untersuchung leider unterblieb.

Das schwer geschädigte Herz des Patienten (Fragmentatio cordis; Bindegewebsschwielen; braune Atrophie und Fettdurchwachsung) ist den durch die arterielle Embolie und die Operation hervorgerufenen Anforderungen nicht mehr gewachsen gewesen. Es ist der Tod eingetreten.

Die Sektion hat für die früher durchgemachte Quecksilbervergiftung keinen Anhaltspunkt gegeben.

Aus der einschlägigen Literatur möchte ich noch einige Fälle von arterieller Thrombenembolie des Gehirns und der Peripherie anführen:

K o h l m a y e r beschreibt einen sehr interessanten Fall von arterieller Embolie: Bei einer 60 jährigen Patientin wurde eine Incision eines intraabdominellen Abszesses vorgenommen. 3 Tage post operationem trat plötzlich mittags Blässe der rechten Hand und des rechten Vorderarmes auf; ebenso bläulich-marmorierte Verfärbung der Fingerspitzen. Puls in der A. radialis und cubitalis nicht mehr fühlbar. Seit 8 Tagen bestanden allerdings bereits cerebrale Störungen (rechtsseitige Facialis- und Hypoglossusparese, Bewußtseinsstörung), als deren Ursache von dem die Patientin vorher behandelnden Internisten atheromatöse Plaques angenommen wurden. Diese cerebralen Störungen nahmen schnell zu. Durch mehrmalige Eupaverin-Injektionen gelang es, die Zirkulation wieder einigermaßen im Arm herzustellen, aber der übrige Zustand der Patientin verschlechterte sich. Schließlich Exitus durch intercurrente Pneumonie. Bei der Sektion fand sich auch wieder eine massive Embolie der rechten A. carotis interna und eine dadurch bedingte Encephalomalacie der rechten Hemisphäre, ferner ein reitender Embolus an der Teilungsstelle der rechten A. brachialis. Als Ausgangspunkt des Embolus fand sich — ganz ähnlich wie in unserem zweiten Fall — ein atheromatöses Ulcus in der Aorta nahe dem Abgang der A. anonyma mit thrombotischen Auflagerungen.

K a z d a veröffentlichte folgenden bemerkenswerten Fall: Eine 65 jährige Frau stand seit 10 Jahren wegen Erkrankung des Herzens und der Gefäße in internistischer Behandlung. Am 10. 10. 34 Hirnembolie offenbar in den tieferen Hirnpartien: Cheyne-Stokes-Atmung, gekreuzte Embolie (linker Facialis, rechte Hand), nach 3 Tagen Paresen geschwunden. Euphorischer Zustand mit zeitweiser leichter Verwirrtheit, der mit Weinerlichkeit wechselte. Am 14. 10. 34 während des bei Tisch eingenommenen Abendessens plötzlich unter heftigsten Schmerzen Embolie der rechten A. axillaris. Eine Stunde später Embolie der linken Axillaris. Befund: Leichte Benommenheit; der rechte Unterarm und die Hand leichenblaß und kalt. Puls nur hoch oben in der Axilla tastbar. Ernährungsgrenze 2 cm oberhalb der Ellenbogengelenkslinie am rechten Arm; am linken Arm in der Ellenbogengelenkslinie, Unterarm und Hand kalt, blaß mit leicht lividem Ton. Puls in der linken Axilla tastbar. Warme Packungen der Extremitäten brachten im Laufe einer weiteren Stunde keine Besserung. — Im Gegenteil, am rechten Handrücken zeigten sich livide Flecken. Es wurde zur Operation zunächst des rechten Armes geschritten. In der A. axillaris fand sich ein 6 cm langes Gebilde, aus kleineren und größeren kugeligen, teils zapfenförmig aneinanderliegenden Thromben bestehend. Nach Entfer-

nung des Embolus und Gefäßnaht kehrte der Puls bald wieder. Unterarm und Hand änderten die Farbe. Da sich im linken Arm die Zirkulation nicht besserte, wurde auch hier die A. axillaris und brachialis freigelegt, zumal die Patientin den ersten Eingriff gut überstanden hatte. Aber der Embolus, der kleiner war als der rechte, glitt bei der Berührung tiefer. Es wurde von einer Arteriotomie Abstand genommen, der Embolus zerdrückt, und die kleinen Bröckel fuhren offenbar sofort in die Peripherie, ohne dort Schaden zu tun. Der Puls stellte sich alsbald in der A. cubitalis, radialis und ulnaris ein. Unterarm und Hand verfärbten sich und wurden warm. Patientin überstand auch den 2. Eingriff gut. Dagegen verschlechterte sich ihr psychischer Zustand in der nächsten Zeit (Verwirrtheit häufiger und länger dauernd). Bis zu ihrem Tode — der 2 Monate nach der Operation infolge einer intercurrenten Pneumonie eintrat — stellten sich keinerlei Veränderungen mehr an den Armen ein. Leider wurde keine Sektion durchgeführt!

In das Kapitel der arteriellen Embolie gehört auch ein Fall von Denk: 60 jährige Frau wird einige Stunden nach Eintritt einer Embolie der rechten A. brachialis eingeliefert. Durch 3 Tage hindurch täglich 4 Injektionen von Eupaverin. Vollständige Wiederherstellung der Zirkulation; Radialispuls wieder normal. Nach einer Woche Exitus infolge Gehirnembolie. Bei der Sektion fand sich ein obturierender Embolus der rechten Carotis interna mit folgender Erweichung der rechten Hirnhemisphäre und ein solcher der rechten A. brachialis.

Ebenso verweise ich nochmals auf den bereits bei der allgemeinen Besprechung der Thrombose erwähnten Fall von Dzialoszynski.

In allen diesen Fällen handelt es sich um Embolien der oberen Extremitätenarterien mit nachfolgender Hirnembolie.

Fall III.

Aus der Krankengeschichte:*)

Ein 58 jähriger Mann hatte sich bei einem schweren Verkehrsunfall einen Nervenschock und mehrfache Rippenbrüche zugezogen. Das Krankenlager verlief zunächst komplikationslos, bis sich am Abend des 11. Krankheitstages plötzlich schlaffe Lähmung des rechten Beines, linksseitige Facialisparese und verwaschene Sprache einstellten. Der Puls in der linken A. brachialis war nicht mehr fühlbar. Über Nacht trat auch Lähmung des rechten Armes auf, und der Kranke starb am 12. Krankheitstage unter Somnolenz.

Um den Kausalzusammenhang zwischen Unfall und Tod zu klären, wurde eine gerichtliche Sektion vorgenommen.

---

*) Über diesen Fall hat schon kurz Prof. Merkel in der Mitteilung über paradoxe Embolie berichtet.

G. S. am 1. Oktober 1930.

Aus dem Sektionsprotokoll:

A) Äußere Besichtigung der Leiche:

1,69 m große, kräftig gebaute, in gutem Ernährungszustand befindliche, männliche Leiche.

Außer Totenflecken an der Rückfläche der Leiche finden sich gelbliche und gelblich-grüne flächenhafte Verfärbungen an der Vorderfläche des linken Unterschenkels, nach innen zu von der linken Kniescheibe, über der linken Hüfte.

Sonst ist nichts Besonderes auffindbar.

B) Innere Besichtigung:

I. Schädeldach.

Die Kopfschwarte zeigt nur über der Stirnmitte eine kleine bläuliche Fleckung (ältere Blutung). Das Schädeldach ist ziemlich dick.

Bei der Abtragung der oberen Schädeldachhälfte samt Gehirnhälfte entleert sich ziemlich viel klare Flüssigkeit.

Die Gehirnkammern sind weit, die Auskleidung glatt und spiegelnd. Die Substanz der grauen Nervenknoten zeigt keine Blutungen und keine zentralen Blutaustritte. Im Rindengebiet der linken Halbkugel findet sich etwa an der Grenze vom Hinterhauptslappen und Scheitellappen von hinten von der sog. Reil'schen Insel im Rindengebiet eine kleine gelbliche Erweichung, die auch noch etwas in die weiße Substanz hereinreicht.

Die weichen Hirnhäute zeigen eine hochgradige alte, milchige Trübung und Verdickung, sind mäßig blutreich; an der Hirnoberfläche sind ältere Blutungs- und Quetschungsherdchen nicht nachweisbar.

Gefäßplatten und -geflechte sind grau-rötlich.

Das Kleinhirn ist blutreich, zeigt nirgends einen Blutungs- oder Erweichungsherd.

Die Querschnitte durch das Gehirn ergeben weiter keine Erweichungs- oder Blutungsherde.

Bei der Besichtigung des Gehirngrundes findet sich die rechte Schlagader der Sylvi'schen Grube vollständig leer; dagegen steckt in der linken ein die ganze Lichtung ausfüllendes Gerinnsel von schwarzer und etwas gefleckter grau-rötlicher Farbe. Dasselbe läßt sich mit der Pinzette vorsichtig herausziehen.

Bei der Betrachtung des knöchernen Schädelgrundes ist ebenfalls die rechte innere Gehirnschlagader (neben dem Sehnerven) vollkommen leer und starrwandig, während die linke Schlagader auch wieder ausgefüllt ist durch ein schwarzes, etwas weiches Gerinnsel aus frisch geronnenem Blut. Bei der Freilegung des sog. Carotisknies neben dem Türkensattel erweist sich dieses Gefäß auf der rechten Seite vollkommen leer, dagegen ist die linke Schlagader an dieser Stelle weich, prall gefüllt, und die Füllung setzt sich noch fort bis in den oben durchschnittenen Ast neben dem Sehnervenaustritt.

Für das Alter des Mannes sind die Schlagadern am Gehirngrund noch recht gut erhalten, nicht verkalkt und nicht wesentlich erweitert.

Im Blutleiter des Schädelgrundes dunkles, flüssiges Blut, nirgends finden sich Reste einer Blutung oder eines Schädelsprunges.

Die harte Hirnhaut ist auffallend derb und sehr fest mit dem Schädeldach und dem Schädelgrund verwachsen.

II. Brust- und Bauchhöhle.

Das Unterhautfettgewebe ist 3—4 cm dick über den Bauchdecken. Die Darmschlingen sehr gebläht. Das Netz fettreich, ebenso das Gekröse.

Beide Lungen sind vollkommen frei. Im linken Brustraum finden sich etwa 100 ccm einer blutig-wässrigen Flüssigkeit. Im Herzbeutel, der stark mit Fett durchwachsen ist, finden sich auch ungefähr 10 ccm einer wässrigen rötlichen Flüssigkeit. Auch das Herz ist stark mit Fett durchwachsen, ziemlich schlaff.

Bei der Herausnahme der Halsorgane zeigt sich die linke Halsschlagader durch einen schwarzen geronnenen Pfropf vollkommen verschlossen und zwar von oben,

dem Schädelgrunde an. Die Verstopfung setzt sich nach dem Herzen zu fort bis etwa 3 fingerbreit unterhalb der Gabelung der linken Halsschlagader; dann endet der Pfropf mit einer konischen Zuspitzung herzwärts, wobei dieses Stück deutlich gerippt und grau-rötlich erscheint. Von da an ist die große Halsschlagader bis zu ihrem Abgang aus dem Brustschlagaderbogen vollkommen leer.

Die linke Schlüsselbeinschlagader erweist sich dagegen von ihrer Abgangsstelle aus dem Aortenbogen vollkommen verstopft durch einen nach der Peripherie zugespitzten grau-rötlichen Blutpfropf, der im Innern schon etwas weich ist und an der Wand der Schlüsselbeinschlagader stellenweise fest anhaftet. Dieser Blutpfropf setzt sich nun direkt fort in ein kleinfingerdickes wurstförmiges Gebilde, das frei im Lumen der Aorta pendelnd bis zum Zwerchfelldurchtritt herunterreicht, etwa 22 cm mißt und das zum Teil gerippt, zum Teil wieder glatt ist, an einer Stelle eine seitliche zapfenförmige Verlängerung aufweist, und das eingehüllt ist von einem schwarzen, mühelos abziehbaren Leichengerinnsel.

In der absteigenden Brustschlagader hängt das Leichengerinnsel mit einzelnen in die Zwischenrippenschlagadern sich hineinschiebenden Fortsätzen.

Die Brustschlagader ist ziemlich weit, die Innenhaut verdickt, gelblich gefleckt.

Im linken Vorhof nur flüssiges Blut und lockere Leichengerinnsel. In der rechten Herzkammer finden sich lockere Gerinnsel und flüssiges Blut, in der Lungenschlagader ein speckiges Gerinnsel und daran anschließend schwarze verzweigte Leichengerinnsel. Im rechten Vorhof ebenfalls flüssiges Blut und speckige Leichengerinnsel.

Das Herz ist äußerst schlaff; die Muskulatur braun-gelb, sehr mürb. Die Klappenapparate sind schlußfähig, kaum verdickt, dagegen zeigen die Herzschlagadern starke Verdickungen durch gelbliche, mitunter ziemlich vorspringende und derbe Einlagerungen, besonders die linke Herzschlagader; aber auch die rechte ist stark verändert. Die ziemlich weite Brustschlagader ist wenig elastisch, sie enthält im aufsteigenden Teil nur flüssiges Blut, bis an der Abgangsstelle der linken Schlüsselbeinschlagader der schon geschilderte Blutpfropf beginnt.

Auch im rechten Vorhof findet sich kein Thrombenpfropf. Das eirunde Loch ist noch offen; die Kammerscheidewand zeigt oben an dem häutigen Teil eine rundliche Öffnung, die für das Endglied des kleinen Fingers eben durchgängig ist.

Die Lungen zeigen überall Schneeballknirschen. Sie sind auf dem Durchschnitt enorm blutreich, schaumig durchtränkt, der linke Unterlappen fühlt sich etwas leberartig hart an, mit vermindertem Luftgehalt. Die rechte Lunge zeigt Ober- und Unterlappen sehr blutreich und blutig-schaumig durchtränkt, der Mittellappen etwas blasser, aber auch luftreich und schaumig durchtränkt. Bei der weiteren Eröffnung der Lungenschlagaderäste finden sich in dem zum linken Oberlappen gehörigen Ast eine größere Anzahl rundlicher und bandförmiger fest eingepreßter, zum Teil auf den Gefäßgabelungen reitender Thromben. Bei der Eröffnung der linksseitigen Lungenschlagaderäste findet sich auch hier zum Teil frei, zum Teil reitend eine größere Anzahl von wurstförmigen, oberflächlich rauhen roten und grau-roten Pfröpfen.

Die 4. bis 8. Rippe ist in der mittleren Achsellinie auf der linken Seite teils quer gebrochen, teils eingeknickt. Es finden sich Blutungen in der Zwischenrippenmuskulatur der ganzen linken Seite. Die Wirbelsäule ist unverletzt, ebenso die rechtsseitigen Rippen.

Die Milz reißt beim Auslösen ein. Sie ist durchsetzt mit einem großen, keilförmig gestalteten, braun-gelben Herd, der im Innern bereits in breiiger, nicht eitriger Erweichung begriffen ist. Das ganze Milzgewebe ist hochgradig weich, auch am oberen Pol findet sich noch ein keilförmiger, derber, braun-gelber Herd. Die Milzschlagader ist, soweit sich das noch feststellen läßt, in ihren Hauptästen nicht verlegt; auch der Hauptast der Milzvenen ist leer.

Die Leber nicht vergrößert, äußerlich und innerlich unverletzt, das Gewebe sehr blaß, eigenartig fleckig durchblutet, vereinzelte Blutgefäßgeschwülstchen vorhanden.

In der Gallenblase etwa 12 facettierte schwarze Gallensteine von Erbsen- bis Walnußgröße, daneben dickflüssige, schwarz-grüne Galle. Schleimhaut zart, ohne Narben.

Die Bauchblutader enthält flüssiges Blut und direkt an der Gabelung einen ungefähr krachmandelgroßen Pfropf, deutlich gerippt, dunkelrot, nach oben und nach unten zu finden sich im Bereich des Beckens keine Gerinnsel mehr, dagegen zeigen sich in der linken Beinblutader unterhalb des linken Leistenbandes beginnend in den oberflächlichen und in den tiefen Blutadern reichlich gerippte Blutgerinnsel. Die rechten Oberschenkelblutadern sind vollkommen frei.

Die Nieren liegen in mächtigen Fettlagern, blaß; die Rinde nicht verschmälert; bei Ablösung der Kapsel zeigen sich an der Oberfläche der rechten Niere zahlreiche kleine gelblich-blasse sich in geringer Substanz erstreckende, keilförmige Herde, während die linke Niere keine derartigen Veränderungen aufweist.

Im Magen findet sich noch grau-brauner und braun-schwarzer rahmiger Inhalt. Der Darm ist schwappend gefüllt. Der Bauchfellüberzug zeigt hochgradige Ausspritzung der Blutgefäße. Auffallend ist, daß wenigstens der größte Teil des Grimmdarmes eine eigentümliche gequollene und dicke Beschaffenheit aufweist. Die Dünndarmschleimhaut ist ziemlich blutreich; soweit die zugehörigen Schlagaderästchen des Gekröses eröffnet werden, sind dieselben nicht verstopft durch Gerinnsel. Dickdarm ohne Veränderungen.

Die Bauchschlagader ist erweitert und zeigt ebenfalls wie die Brustschlagader gelblich-streifige Verdickungen und einzelne Geschwüre.

Leichendiagnose:

Abblassende oberflächliche Blutungen im Unterhautfettgewebe an beiden Unterschenkeln mit einer kleinen Abschürfung über der linken Kniescheibe, flächenhafte derartige Blutaustritte an der linken Hüfte und an der linken Brustkorbseite. Umschriebene Blutunterlaufung über der Stirnmitte. Hypertrophie des Schädeldaches. Fibröse Verdickung der harten und der weichen Hirnhäute. Hydrocephalus externus und internus. Kleiner weißer Erweichungsherd im Rindengebiet der linken Hirnhalbkugel an der Grenze von Hinterhaupts- und Scheitellappen ohne schärfere Abgrenzung. Ödem der Hirnsubstanz, keine älteren Blutungen oder Erweichungsherdchen der Hirnrinde. Vollkommener Verschluß der linken A. fossae Sylvii in ihrem Anfangsteil, ferner der inneren Carotis, des Carotisknies und der Carotis interna bis über die Gabelungsstelle hinunter etwa 3 fingerbreit (Verschluß durch zum Teil sicher embolisch eingeschleppte periphere kleine Thromben). Starke Excavation der Hypophyse und des Türkensattels. — Geringer blutig-wässriger Erguß im linken Brustraum, teils Querbrüche, teils Einbrüche der linken 4. bis 8. Rippe, in der mittleren Achsellinie etwa, mit erheblichen Blutunterlaufungen der Intercostalmuskulatur. Keine Lungenverletzungen, Hyperämie und Ödem der Lungen. Mehrfache frischere und ältere emboliche Einschwemmungen kleinerer und größerer Thromben aus der Peripherie in beiden Lungen. Erhebliche Coronarsklerose. Offenes Foramen ovale. Diffuse Erweiterung und mäßige Sklerose der ganzen Brust- und Bauchaorta. Embolische Verstopfung der linken Schlüsselbeinschlagader an der Abgangsstelle aus dem Aortenbogen etwa auf eine Länge von 3 cm durch ein fest anhaftendes, 22 cm langes, weit in die absteigende Brustschlagader hereinreichendes Thrombengerinnsel aus der Peripherie mit sekundärer Umhüllung durch ein Leichengerinnsel.

Durchsetzung der Milz mit braun-gelben, zum Teil schon in Erweichung begriffenen blanden Infarkten. — Stauung und Oedem der Leber; Cholelithiasis. — Frische kleine Rindeninfarkte in der rechten Niere bei sonst normalem Nierenbefund. Hochgradige Anfüllung des ganzen Dünndarmes, besonders des Jejunum mit starker Blutfüllung der Wand, keine embolische Verlegung der Mesenterialgefäße nachweisbar. Gerippter Thrombus frei an der Vena-iliaca-Gabelung. Thrombosen in den linken Oberschenkelblutadern und zwar den oberflächlichen und den tieferen, beginnend am linken Leistenband. Rechterseits Freisein der Oberschenkelvenen.

Todesursache:
Gehirnlähmung durch paradoxe Gehirnembolie und gleichzeitige Lungenembolie.
Vorläufiges Gutachten:
Der Tod ist letzten Endes eingetreten durch Gehirnlähmung infolge von Verstopfung der linken großen, auch die linke Gehirnhälfte mit versorgenden Halsschlagader.
Eine mitwirkende Todesursache waren ferner mehrfache Verstopfungen der linken Lungenschlagaderäste durch verschleppte Blutpfröpfe. Die verschleppten Pfröpfe stammten ihrer Gestalt nach aus den Blutadern der beiden Beine, besonders der Oberschenkelvenen. Sie sind während des Krankenlagers entstanden.
Als Folge des erlittenen Unfalls fanden sich noch linksseitige Rippenbrüche und kleinere Blutunterlaufungen am Kopf und an den Gliedmaßen, die an sich durchaus nicht zum Tode geführt hätten und auch mit dem eingetretenen Tod nicht im direkten Zusammenhang stehen.
Es entspricht indessen ärztlicher Erfahrung, daß ein bei solchen Verletzungen notwendiges Krankenlager zu Blutgerinnungen leicht Veranlassung geben kann.

Dieser Fall ist hochinteressant durch die Vielseitigkeit der Befunde! Auch hier liegen erhebliche atherosklerotische Veränderungen der Brust- und Bauchaorta vor; dagegen sind die Gehirnarterien frei. Aber diese Veränderungen sind längst nicht so imponierend wie in unserem Fall I. Dagegen fallen hier die vielen, zum Teil außerordentlich großen Thromben auf. In diesem Falle ist es berechtigt, von einer Thrombosebereitschaft zu sprechen. Vielleicht liegt sogar eine Thrombose-„Krankheit" vor. Was ist nun aber die Ursache für eine derartige Krankheit, d. h. ausgedehnte Thrombosebildung? Wie aus dem Sektionsbefund hervorgeht, fanden sich nirgends im arteriellen Gefäßsystem schwere Intimaschädigungen (atheromatöse Geschwüre), die zur Thrombenablagerung Anlaß gegeben haben könnten. Daraus kann man schon jetzt den Schluß ziehen, daß es sich nicht um arterielle Thromben handelt. Wir müssen an verschleppte Thromben, d. h. Emboli aus dem Herzen oder aus dem venösen Gefäßsystem denken. Und in der Tat bestand an der Vena iliaca-Gabelung ein etwa krachmandelgroßer gerippter Pfropf; ebenso war die Blutader des linken Beines, vom Leistenband abwärts, auch in ihren tiefen Verzweigungen, noch bei der Sektion von gerippten Blutgerinnseln verstopft. Der Bau der ins Arteriensystem geschleppten Emboli stimmte mit dem der eben beschriebenen Thromben weitgehend überein, sodaß kein Zweifel besteht, daß der verschleppte 22 cm lange Thrombus aus den rechten Oberschenkelvenen stammte und daß es sich hier um eine sog. gekreuzte oder paradoxe Embolie handelt. Diese Diagnose wird durch das für einen kleinen Finger durchgängige, offene Foramen ovale und durch die schweren stenokardischen Anfälle gesichert. Bei Drucksteigerung im rechten Vorhof infolge einer Lungenembolie — auf die ich noch zu sprechen kommen werde — wurde offenbar der losgerissene lange Thrombus aus dem rechten in den linken Vorhof gepreßt. Es liegt also einer jener seltenen Fälle vor, bei denen dem Träger die Per-

sistenz des Foramen ovale — meist ein ganz symptomloser Befund — zum Verhängnis wurde. Erst wenn besondere Umstände vorliegen, wie in unserem Fall, ist diese Persistenz äußerst gefährlich. Es wurden hier nicht nur kleinere Thromben auf diesem Weg in das linke Carotisgebiet verschleppt, sondern ein ganzer 22 cm langer Venenthrombus aus dem linken Bein gelangte durch den Spalt der Vorhofsscheidewand ins linke Herz und mit dem Aortenblut in die linke Schlüsselbeinschlagader, wo er sich mit dem einen Ende fest einkeilte.

Bevor ich auf die Lokalisation der Emboli und ihre Folgen näher eingehe, möchte ich zunächst doch die Ursache der venösen Thrombenbildung klären. Durch den schweren Verkehrsunfall hatte sich der Mann mehrfache Rippenbrüche zugezogen, sodaß er an das Bett gefesselt war und äußerte Ruhe bewahren mußte. Infolge des langen Krankenlagers kam es natürlich zu Änderungen der Strömungsgeschwindigkeit in allen Bezirken, aber besonders in den Venen der unteren Extremitäten. Diese Strömungsänderungen und der Aufbau der Venen (Klappen, die Wirbelbildungen hervorrufen) haben günstige Bedingungen zur Thrombenbildung abgegeben. Durch irgendwelche Druckschwankungen in den Venen kam es zur Ablösung der noch nicht organisierten Thrombenteile bzw. des 22 cm langen Thrombenausgusses, die dann mit dem Blutstrom durch das linke Herz und von da aus in die verschiedenen Organe (Hirn, Milz, Niere) gelangten.

Oben sprach ich von der Thrombose-„Krankheit". Hier seien nur noch die Symptome dieser „Krankheit" angeführt: 1.) Auftreten über Nacht, 2.) weitgehende Restitution und 3.) Neigung zur Wiederholung (N e u d a). Bei unserem Kranken waren auch — nach dem klinischen Bild und dem Sektionsbefund — einzelne Schübe aufgetreten, die aber unbemerkt verliefen, da sich die Thromben bzw. die Emboli in kleinsten Verzweigungen der Milz und Niere festsetzten und in diesen Organen anämische Infarkte zur Folge hatten. Die erneute Ausschwemmung am Abend des 11. Krankheitstages führte zu sichtbaren Ausfallssymptomen durch die Verstopfung größerer Arterien. Ein solcher Embolus hatte, wie erwähnt, das Lumen der A. subclavia sinistra an der Abgangsstelle aus dem Aortenbogen vollkommen verlegt, steckte dort fest und pendelte in der beachtlichen Länge von 22 cm frei im Aortenblutstrom; er reichte bis hinunter zum Zwerchfelldurchtritt der Aorta. Dieses Ereignis hatte naturgemäß eine schwere Zirkulationsstörung im linken Arm zur Folge, und es ist erklärlich, daß der Puls in der linken A. radialis nicht mehr zu fühlen war. Neben dieser Embolie der A. subclavia sinistra wurde gleichzeitig die linke A. carotis interna — wahrscheinlich zuerst in kleinen Schüben — bis hinauf zum Großhirngrund verschlossen, sodaß auch der Anfangsteil der linken A. fossae Syl-

vii noch verlegt war. Aus dem schon früher Gesagten ist es leicht verständlich, daß durch diese Unterbrechung der Blutzufuhr zum Gehirn die schwersten Veränderungen hervorgerufen wurden. So entstand die Erweichung im Rindengebiet der linken Hemisphäre (an der Grenze vom Hinterhauptlappen und Scheitellappen von hinten nach der Insel), die auch etwas in die benachbarte weiße Substanz hereinreichte. Alle diese Verstopfungen im Gebiet der A. carotis interna sinistra lösten den Anfall am 11. Krankheitstage (schlaffe Lähmung des rechten Beines, linksseitige Facialisparese, verwaschene Sprache, Somnolenz und schließlich völlige Funktionshemmung des Gehirns) aus.

Aber zu diesen schweren Gehirnstörungen trat noch eine ausgedehnte Lungenembolie. Bei der allgemeinen Mobilisierung der Thromben der Beinblutadern waren auch eine Anzahl Emboli in die Äste der Lungenschlagadern beider Lungen gepreßt worden. Die Folge dieser Verstopfungen war eine schwere Ateminsuffizienz, die mit die Ursache des tragischen Todes ist.

Aus allem bisher Gesagten geht hervor, daß der Tod des Mannes als Unfallfolge aufzufassen ist; denn ohne Unfall wäre der Betreffende nicht zu einem langen Krankenlager verurteilt gewesen. Es hätte sich auch keine Thrombose des linken Beins gebildet, die zur Embolie des Gehirns und der Lungen und damit zum Tode führte.

Daß ein Krankenlager bei der Entstehung sowohl der Thrombose wie auch der paradoxen Embolie eine Hauptrolle spielen kann, beweist ein Fall von Hensel: Im Anschluß an eine wegen Myom vorgenommene Uterusextirpation während der Gravidität kam es bei einer 44 jährigen Frau bei offenem Foramen ovale zur Embolie der rechten A. cubitalis und der rechten A. fossae Sylvii, sowie zur Embolie der A. mesenterica sup. Die Embolie ging von einer Thrombose der Beckenvenen aus.

Unsere beiden ersten Fälle von Embolien waren immer auf Grund von Atherosklerose entstanden. Obwohl sich bei dem III. Fall auch eine Atherosklerose abspielte, trat sie hier in den Hintergrund des Geschehens. Aber es ist doch bemerkenswert, daß sich die Embolien gerade an den Stellen fanden, die im allgemeinen der Sitz der atherosklerotischen Veränderungen sind, nämlich die Abgangsstellen der Gefäße. Vielleicht hatten auch hier schon mikroskopisch kleine Veränderungen stattgehabt, die dazu führten, daß gerade an den beschriebenen Stellen die Emboli sich anlagerten. Aber für die Klärung des Zusammenhanges hat dies keine Bedeutung.

Kyber berichtete einen ähnlichen Fall: Bei einer 53 jährigen Frau verschwand plötzlich während ihres Krankenlagers der Puls an der rechten oberen Extremität. Bei der Sektion fand sich ein Embolus auf der Teilungsstelle der A. carotis communis dextra, an den

sich ein Thrombus anschloß, der die eine A. carotis interna völlig verschloß. Ebenso saß im Arcus aortae ein 17 cm langer Embolus, der sich durch die A. anonyma in die A. subclavia dextra fortsetzte. In der Beinvene stellte man eine ausgedehnte Thrombose fest, die klinisch nicht in Erscheinung getreten war. Sie aber war der Ausgangspunkt der paradoxen Embolie, ebenso wie der tödlichen Lungenembolie. In der Vorhofsscheidewand fand man auch in diesem Fall eine Öffnung, die für einen Bleistift durchgängig war. In Kyber's Fall war offenbar das intra vitam bestehende Lungenemphysem die Ursache der Druckschwankungen im rechten und linken Vorhof gewesen, die die paradoxe Embolie zur Folge hatten.

Schmorl teilt einen Fall von Gehirnembolie mit, bei dem der Tod an paradoxer Embolie auch als direkte Unfallfolge aufgefaßt werden muß: Ein 45 jähriger Mann, der 3 Wochen nach einer linksseitigen Unterschenkelfraktur im Gehgips umherging, erlitt auf dem Klosett einen apoplektischen Insult mit Todesfolge nach 36 Stunden. Der Arzt hielt eine gewöhnliche Apoplexie für die Todesursache und verneinte den Zusammenhang zwischen Tod und Unfall. Die Sektion ergab aber eine Embolie der A. carotis interna. Der Embolus erstreckte sich bis in die A. fossae Sylvii und Corporis callosi hinein mit Erweichung des vorderen Abschnittes der linken Großhirnhemisphäre. Bei im allgemeinen gesunder Aorta und gesunden Carotiden konnte die Embolie nur von einer Thrombose der Vena saphena sinistra, die sich im Anschluß an die Fraktur entwickelt hatte, ausgegangen sein.

Nach diesen 3 angeführten Beobachtungen von traumatisch bedingten Gehirnembolien, die zum Teil durch eine vorhandene Atherosklerose begünstigt (wie bei Fall II und III), wenn nicht sogar verursacht wurden (Fall I), komme ich jetzt auf den IV. mir zur Verfügung gestellten Fall zu sprechen. Bei diesem liegen die Verhältnisse ganz anders: Die Hirnembolie hat hier ihre Ursache einzig und allein im Trauma.

Fall IV:

Aus der Krankengeschichte:

Familienanamnese o. B.

Am 12. 7. 35 kam der 28 jährige Bergmann R. unter einen 20 Ztr. schweren Förderkübel, als er stehend im Bergwerk arbeitete. Er wurde zusammengedrückt, war nur kurze Zeit bewußtlos. Er spürte besonders starke Schmerzen auf der rechten Beckenseite und an beiden Unterschenkeln. Seine Arbeitskameraden zogen ihn unter dem Förderkübel, der nur kurze Zeit die Sohle berührt haben soll, hervor und brachten ihn zutage. Er wurde sofort in ein Krankenhaus eingeliefert. Es handelte sich um einen Mann mit sehr gutem Allgemeinzustand. Innere Organe, soweit dies feststellbar war, ohne wesentlichen Befund. Am Kopf keine Anzeichen irgendeiner Gewalteinwirkung, keine Blutung aus Nase, Mund oder Ohren.

Örtlicher Befund: 10 cm oberhalb der oberen Sprunggelenke am rechten und linken Unterschenkel war eine 3 cm lange Rißwunde, die gering blutete. Von hier bis zum oberen Drittel der beiden Unterschenkel bestand eine

starke Schwellung, die nach unten zu bis zum Fußrücken reichte. Beide Unterschenkel waren mit ihrem unteren Drittel nach außen abgewinkelt. Beweglichkeit der Beine völlig aufgehoben. Puls in der A. dorsalis pedis tastbar. Wegen des schlechten Pulses und der Unruhe wurde der Patient auf die Wachstation verlegt.

Am 14. 7. 35: Beide Füße wurden bis zur Bruchstelle hinauf kalt und zeigten bläuliche Verfärbung. Als man an beiden Beinen bis zu den Waden hinauf Entlastungsschnitte machte, kam links nur in ganz geringer Menge dunkles Blut und rechts überhaupt nichts. Einige Stunden später fühlten sich beide Füße wieder warm an. Der Kranke war noch sehr benommen, gab aber noch Antwort.

15. 7. 35: Füße wieder unbeweglich, bläulich-rot verfärbt, gefühllos. Befinden gegen Abend sehr schlecht; Puls klein und frequent. Patient sehr unruhig. Heftige Atemnot. Beim Versuch, einen Aderlaß zu machen, kamen nur mehr einige Tropfen Blut. Schließlich Exitus.

G. S. am 17. Juli 1935:

Aus dem Sektionsprotokoll:

A) Äußere Besichtigung der Leiche:

165 cm große Leiche eines 28 jährigen Mannes von sehr kräftigem Knochenbau, gut entwickelter Muskulatur.

Die Hautfarbe ist im allgemeinen gebräunt. In der rechten Hüftgegend ist sie gelblich verfärbt infolge eines nicht ganz frischen, darunter befindlichen Blutergusses.

Auf Einschnitt zeigt sich die Muskulatur links neben der Lendenwirbelsäule hochgradig durchblutet. Nach hinten vom rechten Hüftbeinkamm wenig blau-rot durchschimmernde, aber sehr tief reichende Blutung im Unterhautfettgewebe, und es zeigt sich hier eine handtellergroße, sich weit in den Bauchraum erstreckende Ablederungshöhle.

Das Unterhautgewebe erscheint an beiden Unterschenkeln (rechts etwas mehr als links) wässerig durchtränkt.

Beide Unterschenkel sind handbreit oberhalb der Fußgelenke rechts quer und links flötenschnabelartig gebrochen; die gebrochenen Enden waren offenbar durchgespießt und zwar rechts außen vorne, links innen vorne. Die durchgespießten Hautstellen sind offenbar operativ angefrischt worden und noch nicht vernäht. An beiden Hacken außen und innen je ein mit Jodoformpuder bestreuter Gazestreifen, unter dem eine ganz kleine Hautdurchtrennung gerade sichtbar ist (Zustand nach Drahtextension).

Die Umgebung der operativ angefrischten Ränder ist stark blau-rot durchtränkt infolge eines ausgedehnten Blutergusses in der Tiefe.

An beiden Unterschenkeln, und zwar je 3 querfingerbreit von der Schienbeinkante entfernt (außen und innen) am Übergang vom oberen zum mittleren und vom mittleren zum unteren Drittel 3—4 cm lange, offenbar operativ gesetzte scharfrandige Hautdurchtrennungen, in deren Grund auch jetzt noch sich klare leicht rötlich gefärbte Flüssigkeit befindet. Auf der Wade beiderseits ist die Haut in 2 Handtellergröße braun-blau-rot trocken, lederartig (beginnender Druckbrand infolge Zirkulationsstörung).

In der Umgebung der rechten Kniescheibe mehrere alte kleinere und größere, auf der Unterlage verschiebliche Narben.

Am Übergang vom mittleren zum oberen Drittel findet sich auf der Oberseite des rechten Oberschenkels eine zart durchschimmernde blau-rote Verfärbung, auf Einschnitt zeigt sich hier in Kinderhandtellergröße Blutdurchtränkung des Fettgewebes.

Zwei Querfinger unterhalb des linken Ellenbogens auf der Kleinfingerseite des linken Unterarmes eine dattelgroße blau-rot durchschimmernde Unterhautblutung. Handbreit unterhalb des linken Ellenbogens auf der Streckseite eine blasse, weiße, alte, oberflächliche, strahlige Narbe; über dem linken Handgelenk auf der Streckseite eine querverlaufende, 2,5 cm lange, ritzerartige frische Hautdurchtrennung und über den Grundknöcheln der 3 äußeren linken Finger mehrere stecknadelkopfgroße, oberflächliche braunrote Hautabschürfungen.

B) Innere Besichtigung.

I. Brust- und Bauchhöhle:

Unterhautfettgewebe sehr wenig entwickelt, über den Bauchdecken kaum 1 cm, an der Brust noch weniger.

In der Gegend des rechten Leistenbandes findet sich eine sulzig-blutige, bis zur Schamfuge herunterreichende Blutdurchtränkung.

Am rechten Brustkorb, bis in den Rippenbogen hereinreichend, zeigt sich eine blutig-wässrige Durchtränkung und findet sich im Bereich des Knorpels der 7. und 8. Rippe eine quere, zackige Durchtrennung; im Bereich zwischen der 6. und 7. Rippe ist die Leibeshöhle eröffnet und hier dringt rötlich-gallige Flüssigkeit heraus.

Etwa in der Knorpelknochengrenze der 1. bis 3. Rippe findet sich ebenfalls streifige blutige Durchtränkung; der Knorpel der 2. und 3. linken Rippe ist daumenbreit neben dem Brustbeinansatz quer durchgebrochen, die inneren Bruchstücke sind etwas gegen die äußeren verschoben.

Auch im linken Brustkorb finden sich kleine Blutunterlaufungen in der Zwischenrippenmuskulatur, ohne Verletzung der Rippen.

Die Darmschlingen sind hochgradig gebläht; der Überzug feucht, glatt und spiegelnd. Im kleinen Becken etwas rötliche Flüssigkeit. Das Bauchwandgewebe ist auf der rechten Seite vom unteren Darmbeinstachel an bis zur Schamfuge und bis in die Tiefe des Beckens hinein flächenhaft blutunterlaufen.

a) Brusthöhle:

Zwerchfellstand kann beiderseits nicht bestimmt werden.

Bei Wegnahme des unverletzten Brustbeins zeigt sich, daß die oben beschriebene Öffnung nicht in die Bauchhöhle, sondern in die rechte Brusthöhle hineinführt; in letzterer finden sich neben der rechten zusammengedrückten Lunge große Mengen teils flüssigen Blutes, teils derber geronnener schwarz-roter Blutmassen. Die gesamte ausgeschöpfte Menge beträgt etwa 1200 ccm (!).

Auf der linken Seite findet sich im Brustraume ebenfalls dunkles, flüssiges Blut, nicht geronnen, in einer Menge von ungefähr 400 ccm; beiderseits sind die Lungen nicht verwachsen. Auf der linken Seite zeigt sich das ganze hintere Mittelfell schwarz-rot blutdurchtränkt; entlang der Brustschlagader zwischen dieser und der Speiseröhre verläuft ein senkrechter, etwa 12 cm langer Riß; außerdem finden sich vom hinteren Mittelfell aus die Zwischenrippenräume blutdurchtränkt.

Auf der rechten Seite zeigt sich ebenfalls zwischen Wirbelsäule und Lungenwurzel ein etwas kleinerer und senkrecht verlaufender Riß, aus dem etwas blutigwässrige Flüssigkeit austritt. Außerdem finden sich auch hier durchschimmernde Blutungen in der Zwischenrippenmuskulatur und in der Brustraumkuppel oberhalb und unterhalb der 1. und 2. Rippe Gewebszerreißungen.

Die Schlüsselbeine sind nicht gebrochen.

Im Herzbeutel findet sich etwas rötlich gefärbte Flüssigkeit, das Herz ist unverletzt, zeigt auf der Vorderfläche der rechten Herzkammer einen dattelgroßen weißen Sehnenfleck, ebenso etwas kleiner an der Außenfläche des rechten Vorhofes. Die Vorhofsscheidewand ist vollkommen geschlossen.

Bei der Auslösung der Brustorgane findet sich in der Umgebung der Wirbelsäule eine weitgehende Blutdurchtränkung. Im Herzen, in der unteren Blutader, in der Brustschlagader nur wenig flüssiges Blut.

An den Halsorganen sowie an der ganzen Hals- und Brustwirbelsäule keine Verletzungen.

In der linken Mandel eine kirschkerngroße mit eitriger Flüssigkeit gefüllte Stelle, deren Inhalt bei der mikroskopischen Untersuchung Cholesterinkristalle, verfettete Zellen und einzelne Eiterkörperchen enthält.

Beide Schilddrüsenhälften sind gänseeigroß, bräunlich-gelblich, körnig-derb.

Das Herz entspricht der Faust der kräftig gebauten Leiche; bereits etwas schlaff, der Herzmuskel auf dem Querschnitt etwas trüb-grau-rötlich, feucht, ohne Schwielen. In der Lungenschlagader findet sich ein plattes, verzweigtes, speckiges Gerinnsel, kein verschleppter Blutpfropf.

Sämtliche Klappenapparate sind zart und schlußfähig. Bei Eröffnung des großen Schlagaderbogens zeigt sich jenseits der sog. Enge (Isthmus) eine etwa 2 cm lange, senkrecht zur Stromachse gestellte Einreißung der Hinterwand, die ungefähr in Mandelgröße klafft und an deren Rand sich mehrere weiche, etwas groß erscheinende Gerinnungsmassen, zum Teil polypenartig gestaltet, ansetzen.

Die linke Lunge ist zusammengedrückt, besonders der Unterlappen vollkommen luftleer, dunkelblau-rot, sehr feucht; der Oberlappen noch etwas lufthaltig, ebenfalls feucht.

Die rechte Lunge zeigt den Oberlappen mäßig lufthaltig, Unterlappen stark zusammengedrückt, luftleer; der Mittellappen wie der Oberlappen. Die sämtlichen Lungenlappen sind eigentümlich bräunlich gefleckt und nicht so schwarz-rußig wie sonst.

Die mikroskopische Untersuchung von Scherenschnitten des Lungengewebes läßt eine sehr erhebliche Einschwemmung von flüssigem Fett in die größeren, kleineren und Haargefäße des Lungengewebes erkennen.

Im Bereiche der hinteren Brustkorbwand ist die 1., 2., 3. und 4. Rippe quer durchgebrochen, die beiden ersten zeigen eine starke Verschiebung der Bruchenden, ferner ist die 6., 7., 8., 9. und 10. Rippe im Bereiche der hinteren Schulterblattlinie quer durchgebrochen.

Auf der rechten Seite zeigt sich der am Rippenbogen ansetzende Pfeiler des Zwerchfells zum Teil eingerissen.

b) Bauchhöhle:

Milz unverletzt.

Leber von entsprechender Größe, zeigt auf der Oberfläche des rechten Leberlappens einen seichten zackigen Längsriß. 2 kleinere Risse links neben dem senkrechten Aufhängeband; auf der Unterfläche das Lebergewebe mäßig blutreich, nicht verfettet, keine innere Zerreißung.

Die linke Nebenniere selbst und ihre Umgebung von Blut durchtränkt. Die linke Niere ist etwas blaß, ziemlich feucht, unverletzt, Kapsel glatt lösbar, Oberfläche glatt.

Die rechte Nebenniere ist ziemlich dick aufgetrieben, fühlt sich derb an und zeigt auf dem Durchschnitte eine 2 cm dicke Blutdurchtränkung und Auseinanderdrängung der Substanz. Auch die rechte Niere ist unverletzt, etwas blaß und feucht.

Die Bauchschlagader zeigt auf der Hinterwand eine deutliche strickleiterförmig angeordnete Verfettung, enthält wenig Blut, ebenso die untere Blutader, nirgends Verletzungen.

Blase und Genitalien weisen keine pathologischen Befunde auf.

Das ganze Beckenbindegewebe ist enorm blutig durchtränkt bis auf den Beckenboden. Die Schamfuge ist in der Mitte geborsten, der linke horizontale Darmbeinast ist nahe seiner Ansatzstelle am Becken gebrochen.

Zwischen dem 12. Brustwirbel und dem 1. Lendenwirbel findet sich eine Trennung im Bereiche der Zwischenbandscheibe ohne eine Verschiebung der Bruchstücke.

Der Magen enthält ungefähr 100 ccm breiiger, feinkörniger, gelblicher Speisemassen. Schleimhaut unverletzt. Der ganze Dünndarm enthält ziemlich viel breiige Massen, ebenso der Dickdarm.

II. Schädelhöhle.

Die Kopfschwarte ist blaß, unverletzt. Der Schädelknochen sägt sich hart. Die Gehirnsubstanz ist blaß und feucht, sonst vollständig normal, die Hirnkammern nicht erweitert, nirgends an der Ober- oder Unterfläche Quetschungsherdchen; die Gefäße zart, die harte Hirnhautinnenfläche feucht, glatt und spiegelnd; in den Blutleitern etwas flüssiges Blut.

Die harte Hirnhaut ist zart, nicht verdickt, leicht ablösbar, die Innenfläche des Schädeldaches zeigt eine starke Modellierung, die zapfenförmigen Fortsätze des Kleinhirns stark in die Enge gezogen.

Auch in den Blutleitern des Schädelgrundes etwas flüssiges Blut.

Keine Verletzungen am knöchernen Schädelgrunde.

Nach der Sektion werden beide Arteriae und Venae femorales bis zum Adduktorenschlitz und nachher weiter in der Kniekehle und herunter bis zu den Unterschenkelbrüchen verfolgt. Wider alles Erwarten finden sich weder in den Arterien und ihren Verzweigungen Embolien noch in den Venen Thrombosen. Lediglich in der Umgebung der Brüche sind in den Venen offenbar agonal entstandene, blaurote, lose Thromben festzustellen.

Leichendiagnose:

Zustand nach Drahtextension durch beide Calcanei wegen komplizierter und operativ versorgter Unterschenkelbrüche. Vier Entlastungsschnitte an beiden Unterschenkeln wegen hochgradiger Zirkulationsstörung mit beginnendem Druckbrand der Haut an beiden Waden (trotz Suchens konnte in den Arterien dort keine Embolie und in den Venen keine Thrombose gefunden werden!). Ausgedehnte Blutunterlaufungen am rechten Oberschenkel, re. Hüfte (mit Ablederungshöhle) links neben der Lendenwirbelsäule und Hautabschürfungen unterhalb des linken Ellenbogens. — Haemothorax beiderseits (rechts 1200 ccm, lks. 400 ccm). Dicht unterhalb des Isthmus aortae 2 cm langer, quergestellter, durch graurote, teils polypenförmige Thromben bedeckter inkompletter Querriß. Hochgradige Blutdurchtränkung des gesamten Mittelfells mit langem Einriß links und kürzerem rechts. Vollständige Kompressionsatelektase beider Unterlappen. Sehr erhebliche Lungenfettembolie in den übrigen Abschnitten. Bruch der 1.—4. und 6.—10. Rippe rechts, z. T. mit erheblicher Verschiebung. Teilweiser Abriß des Zwerchfells rechts von den Rippen. Bräunliche Tönung des gesamten Lungengewebes. Zwei Sehnenflecke auf dem Herzen. Kirschkerngroße Retentionscyste in der lk. Gaumenmandel. Gänseeigroße Kolloidstruma beiderseits. — 3 kleinere seichte Einrisse auf der Leberoberfläche. Hochgradige traumatische Blutdurchtränkung des rechten Nebennierenmarkes. Berstung der Schambeinfuge und Bruch des linken horizontalen Schambeinastes. Ausgedehnte blutige Durchtränkung des Gewebes auf der rechten Beckenschaufel und des Beckenbindegewebes.

Deutliche Verfettung der Innenhaut der Bauchaorta. — Geringe Gehirnschwellung.

Todesursache:

Verblutung in beide Brusträume aus einem Riß der Aorta. (bei Betriebsunfall).

Vorläufiges Gutachten:

Der Tod des jungen Mannes ist zustandegekommen durch Verblutung in beide Brusträume infolge einer Zerreißung der Brustschlagader.

Infolge einer offenbar von hintenher breit auf den Brustkorb einwirkenden Gewalt ist es zu massenhaften Brüchen der rechtsseitigen Rippen gekommen, ferner zu einer Einreißung der Brustschlagader und zu einem schweren Beckenbruch, sowie zu offenen Stauchungsbrüchen der beiden Unterschenkel.

Der Tod ist die direkte Folge der erlittenen schweren inneren Verletzung.

Von allen fünf mir zur Verfügung gestellten Fällen ist der letzte der merkwürdigste. Nach dem klinischen Befunde zu urteilen, meint man, es mit einer arteriellen Embolie in den unteren Extremitäten zu tun zu haben. Aber wie sehr überrascht der Sektionsbefund: Nirgends — weder in den betreffenden Arterien noch in den entsprechenden Venen — ein Embolus oder Thrombus, die eine derartige Zirkulationsstörung der beiden Füße bis zur Bruchstelle hinauf (kühl und bläuliche Verfärbung) erklären könnten. Allerdings finden sich in den Venen in der Umgebung der Brüche blaurote, lose Thromben. Ob sie erst agonal entstanden sind, ist nicht nach-

zuweisen. Dann hätten sie allerdings mit den Veränderungen an den Füßen nichts zu tun. Aber es wäre auch möglich, daß sie sich bald nach der Verletzung gebildet haben. Diese Thromben können auf reflektorischem Wege einen Krampfzustand der zugehörigen Arterien hervorgerufen haben. Solch ein Arteriospasmus kann die gleichen Symptome auslösen wie eine arterielle Embolie und wird deshalb oft mit ihr verwechselt.

Läwen berichtet über solche Fälle von verkanntem Arteriospasmus. Er hat 3 Fälle operiert, bei denen es sich immer um Gefäßkrampf handelte, aber wegen der akut einsetzenden Erscheinungen die Diagnose auf arterielle Embolie gestellt wurde. Der für uns besonders interessante Fall ist folgender: Eine 38 jährige Frau mit hochgradiger Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule war wegen starker Schmerzen am linken unteren Rippenrande, der dem Hüftkamm auflag, operiert worden. 18 Tage nach dem Eingriff — nach vollkommener Wundheilung — bekam die Frau plötzlich Schmerzen im linken Bein, die immer stärker wurden und mit Cyanose des Beines bis herauf zum Leistenband einhergingen; außerdem fühlte sich das Bein kühler an als das rechte. Der Puls in der A. dorsalis pedis sin. und der Art. poplitea sin. war nicht mehr vorhanden. Die linke Wade fühlte sich steinhart an. Als man unter dem Verdacht einer arteriellen Embolie die Art. femoralis freilegte, fand sie sich vom Leistenband abwärts in ihrer ganzen Ausdehnung stark kontrahiert; oberhalb des Leistenbandes war sie vollkommen normal. Eine kleine Probeinzision in die Arterie ergab spritzendes Blut. Die Arterienwunde wurde wieder geschlossen. Die unter der Arterie verlaufende Vena femoralis war in ihrem ganzen Verlauf thrombotisch verschlossen und in ihrer Wand bis zum Leistenband stark verdickt. Schon am Nachmittag des Operationstages fühlte sich das Bein wieder warm an und blieb es auch.

Es ist nun denkbar, daß in unserem Fall ein Spasmus der Art. poplitea und ihrer Äste durch die Venenthromben ausgelöst worden ist; die dadurch bedingte Unterbrechung der Blutzufuhr zu den Unterschenkeln und Füßen hatte dann die schweren Ernährungsstörungen zur Folge. Für die Auslösung des Gefäßkrampfes wirkten noch begünstigend die Bruchenden.

Küttner und Baruch beschrieben den „traumatischen segmentären Gefäßkrampf" nach einer Geschoßverletzung; die Arterie selbst war nicht verletzt, aber auf eine Strecke von mehreren cm kontrahiert und pulslos. Küttner und Baruch halten den Angiospasmus für myogenen Ursprungs.

Bei einem anderen Fall Läwen's lagen die Verhältnisse anders: 20 Tage nach der Eröffnung eines Abscesses bei einem 47 jährigen Mann mit rechtsseitiger Beckenknochenosteomyelitis spürte der Patient im Anschluß an eine Urinentleerung einen sehr erheb-

lichen Schmerz und starkes Kribbeln im ganzen lk. Bein, das sich bald verfärbte. Der Puls unterhalb des Leistenbandes wurde unfühlbar. Bei der Freilegung der Arteria femoralis zeigte diese keinen Puls; sie war stark kontrahiert. Die Vena femoralis war erheblich gestaut, stark gefüllt und erweitert. Ein Thrombus war nicht zu fühlen. Während der Operation trat der Exitus ein. Die Sektion ergab als Todesursache eine Sepsis nach Beckenosteomyelitis mit brauner Atrophie des Herzmuskels, Lipoidose und Atheromatose der Kranzgefäße des Herzens und der Aorta. Die Sektion der Schenkelgefäße ergab keinen Anhalt für Embolie oder Thrombose. Bei diesem körperlich und toxisch schwer geschädigten Manne wurde nach Läwen's Auffassung das Auftreten des Arteriospasmus durch die im Blute kreisenden Bakterientoxine begünstigt.

In unserem Falle stellte man zwar bei der Sektion in der linken Mandel eine kirschkerngroße, mit eiterähnlicher Flüssigkeit gefüllte Höhle fest. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Inhaltes fand man jedoch nur Cholesterinkristalle, verfettete Zellen und einzelne Eiterkörperchen. Aber ich bin der Meinung, daß diese einzelnen Eiterkörperchen nicht allein derartig schwere Krampfzustände veranlassen konnten; es ist jedoch nicht von der Hand zu weisen, daß sie bei dem Zustandekommen des Angiospasmus mitgewirkt haben.

Es reagiert nicht jedes Gefäßsystem in gleicher Weise. Braeucker rechnet mit einer Krampfbereitschaft bei Menschen mit leichterErregbarkeit des vegetativenNervensystems; das periphere Gefäßsystem wird an Ort und Stelle weitgehend autonom reguliert. Es ist ja nun nicht ausgeschlossen, daß unser Patient auch in die Gruppe jener vegetativ-stigmatisierten Menschen gehörte und auf den schweren Unfall mit einem Krampfzustand des gesamten Gefäßsystems reagierte; denn bei dem Versuch des Aderlasses entleerten sich nur einige Tropfen Blut aus der Vene, was unerklärlich wäre, wenn nicht auch in dieser Vene ein Spasmus vorgelegen hätte. Ebenso scheint auch das geringe Gehirnödem in einem Krampfzustand — der allerdings nur von geringer Dauer gewesen sein muß, sonst wären ausgedehntere und schwerere Veränderungen nachzuweisen — seine Ursache zu haben.

Wie ist nun aber der 2 cm lange Riß an der Hinterwand der Aorta ascendens jenseits des Isthmus zu deuten? Es lag bei dem Manne keine Atherosklerose vor, die die Wandung der Aorta widerstandslos gemacht hätte. An der Bauchaorta waren zwar an der Hinterwand Verfettungen in strickleiterförmiger Anordnung gefunden worden. Ich glaube, daß es sich hier um jene phylogenetisch bedingten Verfettungen handelt (wie sie Westenhöfer beschrieben hat), die durch die Unebenheiten der Wirbelsäule, die gerade unter der Aorta liegt, entstehen. Sie haben mit einer Atherosklerose nichts zu tun. Man kann die Aorta also als vollkommen gesund be-

trachten. Und doch ist es zum Einriß gekommen! Infolge der von hintenher breit auf den Brustkorb einwirkenden Gewalt durch den herniederfahrenden 20 Ztr. schweren Förderkübel ist es zu einer augenblicklichen Steigerung des Blutdruckes gekommen, dem die Aortenwand nicht standhielt und einriß. Die Aortenwand hat vielleicht, infolge der allgemeinen Krampfbereitschaft, mit einem enormen Spasmus reagiert, wodurch die Einrißmöglichkeit begünstigt wurde. Infolge der Ruptur der Aorta und des Mediastinums trat Blut in beide Pleurahöhlen (rechts 1200 ccm, links 400 ccm). An der Einrißstelle setzten sich dann kleine Thromben an, die als Tampon die Rißstelle verschlossen und den sofortigen Tod verhinderten.

Da die gerichtliche Sektion erst 2 Tage nach Eintritt des Todes vorgenommen wurde, hatten sich die Totenstarre und naturgemäß auch die Gefäßspasmen gelöst, sodaß man keinen anatomischen Anhaltspunkt mehr hatte; der Aortenriß klaffte sogar in Mandelgröße.

Durch die reichliche Flüssigkeitsansammlung in den Pleurahöhlen sind die Lungen komprimiert worden und wurden funktionsunfähig. Außerdem fand sich eine erhebliche Lungenembolie durch Fetteinschwemmung. Daß derartig schwere Veränderungen den Tod zur Folge haben mußten, ist nicht verwunderlich. Wie schon im allgemeinen Teil der Arbeit erwähnt, tritt der Tod an Lungenembolie dann ein, wenn mehr als ¾ des Lungenkreislaufes ausgeschaltet sind. In unserem Fall trifft dies zu; denn in beiden Unterlappen bestand vollständige Kompressionsatelektase und sehr erhebliche Fettembolie der übrigen Abschnitte.

Nach Verletzungen der Knochen sind Fettembolien nichts Seltenes. So berichtet Neubürger über einen bemerkenswerten Fall von Fettembolie: Ein 40 jähr. Mann erlitt einen Oberschenkelbruch. Etwa ½ Tag nach dem Unfall wurde er im Krankenhaus bewußtlos. Alle Extremitäten zeigten sehr intensive Spasmen; schließlich traten auch Krämpfe auf. Am ganzen Körper wurde eine Hautpurpura sichtbar. Am 7. Tage nach der Verletzung starb der Patient unter Lungenerscheinungen. Bei der Sektion fand sich eine Fibrose der Hirnhäute und Ependymgranulierung, sonst nichts Besonderes. In den Lungen und allen Organen des großen Kreislaufes war eine sehr intensive Fettembolie vorhanden. Außerdem war das Foramen ovale nicht geschlossen. Das histologische Bild wurde von ausgedehnten Nekrosen beherrscht, die sich besonders in den unteren Rindenschichten des Gehirns, im Ammonshorn fanden. Die Pathogenese dieser Nekrosen konnte nicht völlig geklärt werden.

Neubürger nimmt eventl. Gefäßspasmen an.

Über einen eigenartigen Fall von Angiospasmus berichtet Bingold: Ein 22 jähriger Mann bricht plötzlich auf der Straße zusammen, weil das re. Bein versagte. Es war wie abgestorben, sah

weiß aus, fühlte sich kalt an und wurde allmählich empfindlich gegen Schmerzen. Der Zustand dauerte 2—3 Stunden. Am nächsten Tag stellte sich der gleiche Zustand plötzlich am re. Arm ein. Zugleich traten Herzbeschwerden und Atemnot auf, die ständig zunahmen, weswegen er ins Krankenhaus eingewiesen wurde. Temperatur von 38,5°. Wegen eines lauten systolischen Geräusches über der Herzspitze und wegen des schlechten Allgemeinbefindens dachte man an eine Endocarditis lenta, legte Blutkulturen an, die aber mehrere Male hintereinander negativ waren. 2 Tage später traten plötzlich heftigste Schmerzen im ganzen Abdomen auf, die auf Morphiumgabe ein wenig nachließen. Wiederum 2 Tage später stärkste Atemnot, kurz darauf völlige Bewußtlosigkeit. Die beiden Arme fallen, emporgehoben, schlaff herab. Bei Bewegungen zeigen sich im re. Arm leichte Spasmen. Motorische Unruhe. Beide Bulbi weichen nach rechts ab. Am Nachmittag sind das lk. Bein und der lk. Arm spastisch gelähmt. Rapider Verfall. Exitus. Man glaubte, daß es sich um eine Endocarditis im lk. Herzabschnitt mit multiplen Embolien im großen Kreislauf gehandelt habe. Aber bei der Sektion fand sich keine Spur von Endocardveränderung, nirgends eine Embolie oder Thrombose in den betreffenden Gefäßgebieten; im Gehirn keine Embolie, keine Thrombose und keine Blutung. Als anormal fand sich nur eine enge Aorta (der absteigende Teil mißt nur 3½ cm im Umfang) und persistierendes Thymusgewebe. Das Herz war von normaler Größe. Aorta war wachsartig verfettet und im Anfangsteil auffallend kurz. — Es hat sich also um Angiospasmus in verschiedenen Gefäßgebieten, vor allem im Gehirn, gehandelt.

Aus allen 5 zuletzt angeführten Fällen von Angiospasmus geht hervor, daß dieser Krampfzustand der Gefäße die gleichen Symptome wie eine Embolie hervorruft und daß er dadurch schwer von ihr getrennt werden kann. Über die eigentliche Ursache der Krampfbereitschaft der Gefäße ist man noch sehr im Unklaren.

Auch der Angiospasmus kann zum Tode führen, wie man an dem Fall IV meiner Arbeit sehen kann. Es ist also berechtigt, diesen Fall mit in die Reihe der hier besprochenen Embolien einzugliedern, da er ja auch unter den Erscheinungen einer arteriellen Embolie verlief.

P e i s e r lehnt den Gefäßkrampf ohne Embolie überhaupt ab; er faßt ihn als einen Reflex auf, den ein Embolus — und wenn er noch so klein ist — auf die Gefäßwand ausübt.

Dieser letzten Beobachtung von Angiospasmus möchte ich noch einen sehr interessanten Fall hinzufügen, der bei der Beurteilung außerordentlich große Schwierigkeiten machte, da der Zusammenhang zwischen Unfall und den bei der Sektion gefundenen Hirn- und Lungenembolien nicht klar nachgewiesen werden konnte.

Fall V.

Aus der Krankengeschichte:

Der 55½ jährige Kunstmaler H. erlitt am 2. 2. 36 morgens 4 Uhr auf der Heimfahrt von einem Faschingsvergnügen einen Verkehrsunfall dadurch, daß sein Auto mit einer Kraftdroschke zusammenstieß. Dabei wurden H. und seine Frau an die Decke des Fahrzeuges geschleudert und erlitten leichte Verletzungen, die es aber doch erforderlich machten, daß das Ehepaar in einem Privatwagen zu einem Arzt gebracht wurde. Obwohl H. geringfügigere Verletzungen als seine Frau aufwies, war er sehr aufgeregt und zitterte (wohl unter dem Einfluß des erlittenen Unfalls), weswegen ihm der Arzt ein Beruhigungsmittel verabreichte und dann die Wunden versorgte. H. hatte eine kleine Blutbeule an der Schädeldecke, eine geringe Schnittverletzung an der Nase, Oberlippe und am rechten Daumen und eine Prellung am 2. Finger der linken Hand.

Da sich H. am nächsten und übernächsten Tag nach dem Unfall nicht ganz wohl fühlte, hütete er das Bett. An den folgenden Tagen klagte er immer über Kopfschmerzen, war ständig sehr aufgeregt und nervös, ging aber trotzdem seinem Beruf nach.

In der Nacht vom 14. zum 15. Februar 36 besuchte H. wieder ein Faschingsvergnügen. Dort bekam er plötzlich eine Lähmung und wurde nach Hause gebracht. Der herbeigerufene Arzt stellte eine Sprachlähmung und eine Lähmung der rechten Körperhälfte fest und wies den Kranken in eine Klinik ein. Dort verschlechterte sich der Zustand des Patienten immer mehr; unter Temperaturanstieg entwickelte sich innerhalb von 4 Tagen eine Lungenentzündung; schließlich Bewußtlosigkeit, und am 23. 2. 36 trat der Tod an Herzlähmung ein.

Auf Veranlassung des Staatsanwaltes wurde eine gerichtliche Sektion durchgeführt, um den Zusammenhang zwischen dem am 2. 2. 36 erlittenen Unfall und dem erst am 23. 2. 36 eingetretenen Tod zu klären.

G. S. am 26. Februar 1936.

Aus dem Sektionsprotokoll:

A) Äußere Besichtigung:

161 cm große Leiche eines 55½ Jahre alten Mannes von gutem Ernährungszustand.

Totenflecke sind an den abhängigen Partien reichlich ausgebildet.

Auf dem Handrücken rechts eine etwa 3 cm lange alte strichförmige Narbe. Zwischen dem 2. und 3. Grundknöchel eine 10pfennigstückgroße blaurot durchschimmernde Unterhautblutung, die auf Einschnitt in dem Unterhautfettgewebe bräunlich-schwärzliches Blut erkennen läßt. Am rechten Daumen keine Veränderungen, auch an der linken Hand keine besonderen frischen oder älteren Veränderungen erkennbar.

Sonst bietet das Äußere nichts Besonderes. Die Beine, besonders die Unterschenkel sind nicht geschwollen.

B) Innere Besichtigung:

I. Brust- und Bauchhöhle.

Unterhautfettgewebe ziemlich reichlich, zitronenfarbig; Muskulatur trocken, stark mit Fettgewebe durchsetzt.

Netz fettreich, schürzenförmig die Darmschlingen bedeckend. Im Becken keine freie Flüssigkeit. Zwerchfellstand rechts 4., links 5. Rippe.

a) Brusthöhle:

Rippenknorpel zum Teil verknöchert, Brustbein unverletzt; beide Lungen frei, der linke Unterlappen mit Faserstoffauflagerung, etwas mit der seitlichen Brustwand und dem Zwerchfell verklebt. Die beiden Lungen zeigen flächenhafte Verklebung durch Eintrocknung mit der Außenseite des Herzbeutels; Bruträume leer. Im Herzbeutel keine freie Flüssigkeit.

In der Mund- und Rachenhöhle etwas schmierig-graugelbe schleimige Massen und Beläge. Die ganze Schleimhaut, besonders der hinteren Rachenwand und der

seitlichen Kehlkopftaschen erscheint aufgequollen, blutreich, graurot, am Kehlkopfeingang und in den seitlichen Rachentaschen schmutzige, flockige, schmierige Substanzen, keine Auflagerungen; die Speiseröhre leer, Schleimhaut grau. Die Luftwege vollständig leer, die Schleimhaut nicht besonders blutreich.

Das Herz ist etwas groß, mäßig fettreich, blaß, der Überzug ohne Blutungen. Auf dem Querschnitt in den Herzkammern etwas dickflüssiges schwarzrotes Blut, in der Lungenschlagader speckige Gerinnsel. Ebenso auch in den Vorhöfen.

Die Klappenapparate des Herzens ohne Auflagerungen, offenbar vollkommen schlußfähig. Die Brustschlagader etwas weit, über den Klappen 7,5, an der Enge 7 cm im aufsteigenden Teile 6 und am Zwerchfelldurchtritt 6,3 cm; im aufsteigenden Teile finden sich nur kleienförmige, etwa mohnkorngroße Verfettungsstückchen; auf der Höhe des Bogens stärkere Veränderungen, Verdickung der Wand, an der Narbenstelle des Botallischen Ganges eine markstückgroße geschwürige Fläche mit Kalkeinlagerung und Auflagerung geronnener Massen, im absteigenden Teile längsrunzlige Verdickungen und rundliche beetförmige Verfettung sowie eine größere geschwürige Stelle.

Die Herzschlagadern zeigen keine wesentlichen Veränderungen, die linke ist sogar etwas eng, zart, die rechte etwas weiter mit geringen gelblichen Flecken. Nirgends stärkere Verengungen. Der Herzmuskel auf dem Flächenschnitt etwas braungelb, ohne Schwielen.

Vorhofsscheidewand für den Darmscherenknopf durchgängig.

Sämtliche Lungenlappen fühlen sich etwas zähe an, der rechte Unterlappen ist bedeutend größer und derber, aber ohne Faserstoffauflagerung, wie sie der linke Unterlappen teilweise aufweist. Beide Oberlappen blutreich, mäßig saftreich, lufthaltig, der linke Unterlappen zeigt einen verminderten Luftgehalt, der rechte Unterlappen ist z. T. luftleer und zeigt mehrfache graurötliche Verdichtungen mit trüber Flüssigkeit gefüllt.

Bei der Eröffnung der Lungenschlagaderäste ergibt sich, daß der linke Ast bis hinunter an den Unterlappen angefüllt ist mit zusammengeschobenen dunkelgrauroten z. T. etwas gefleckten Blutpfröpfen, die deutlich der Wand da und dort anhaften und mit einem längeren Zipfel bis in den linken Hauptstamm hereinreichen. Auch der rechte Ast der Lungenschlagader zeigt eine Reihe von größeren und kleineren, besonders dem Unterlappen zugehörigen Blutpfropfeinschwemmungen, die ebenfalls zum Teil frisch sind, z. T. der Wand fester anhaften.

Die Halsschlagadern sind ziemlich weit, dickwandig, die Innenhaut stark streifig-gelblich verfettet. An der Abgangsstelle der linken liegt noch das obengenannte fast ringförmige an der Botallusnarbe gelegene Geschwür.

Das Rippenfell ist über beiden Unterlappen, rechts mehr als links enorm blutig ausgespritzt bis in die feinsten Verzweigungen, zum Teil offenbar sogar mit Faserstoffbelag versehen.

Die Brustwirbelsäule ist etwas gekrümmt, Wirbelsäule, Rippen und Brustbein unverletzt. Auch an der Außenwand des Brustkorbes eine Verletzung nicht nachweisbar.

b) Bauchhöhle:

Milz ist sehr klein, 62 gr., schlaff, graurötlich, blaß und zähe.

Lebergewebe mäßig blutreich, bräunliche Farbe, Läppchenzeichnung. Pankreas und Magen-Darmkanal o. B.

Nierenlager sehr fettreich, die Nieren etwas blaß, Rinde etwas schmal, an der Oberfläche, wo die Kapsel schwer abzuziehen ist, finden sich mehrfache kleinere und größere narbige Einziehungen, daneben kleine weißliche Knötchen und kleine Cystchen; sonst o. B. Die Bauchschlagader ist erweitert, dickwandig, die Innenfläche zeigt starke Längsrunzelung, ferner zahlreiche größere und kleinere 5markstückgroße bis 10pfennigstückgroße Geschwürsprozesse, die bis hinunter in die beiden Beckenschlagadern reichen, jedoch keine Auflagerung von Blutgerinnungsmassen.

Die rechte Oberschenkelblutader zeigt schon vom Leistenband an eine totale Ausfüllung durch einen besonders an den Wandklappen fest haftenden Thrombus, während sich auf der linken Seite nur ein kleines derartiges etwa kleinfingerdickes geripptes Gerinnsel unterhalb des Leistenbandes vorfindet, das aus tiefer gelegenen Blutaderästen hervorgegangen ist.

II. Schädelhöhle:

Die Kopfschwarte und Beinhaut trocken, blaß, nirgends außer oben auf der Scheitelhöhe etwa in der Gegend des Kranzpfeilnahtwinkels eine etwa markstückgroße, schon etwas verwaschene Blutung.

Das Schädeldach sägt sich mittelhart, blaß, 4—7 mm dick.

Bei der Abtragung der oberen Hirnhälfte samt Schädeldach findet sich in den linken grauen Nervenkernen ein rotbräunlicher etwa zwetschgengroßer Erweichungsherd mit verwaschenen Grenzen, keine Blutungen. Die umgebende Gehirnsubstanz ist deutlich gequollen und ebenfalls etwas bräunlich-gelblich, aber nur verwaschen verfärbt, die linke Hirnhalbkugel erscheint im Bereiche der grauen Kerne vergrößert und etwas über die Mittellinie nach rechts herüberreichend. An der Grenze des Linsen- und Sehkernes findet sich eine blauschwärzliche Vorwölbung und Verfärbung entsprechend dieser Grenzlinie.

Der oben genannte Herd setzt sich noch in die untere Hälfte der linken Hirnhalbkugel bzw. der grauen Nervenkerne fort, die Gehirnkammern enthalten wässrige Flüssigkeit.

Bei der Auslösung der unteren Hirnhälfte zeigt sich die linke Schlagader der Sylvischen Furche nur zum Teil von einem speckigen Gerinnsel erfüllt, auf der rechten Seite leer.

Hirnhäute o. B.

Die linke innere Schlagader neben dem Türkensattel ist starr, dickwandig, enthält aber keinen Blutpfropf, die Schlagadern am Gehirngrunde sind starrwandig, besonders die Wirbelschlagadern und die Schlagadern des Grundbeins. Die beiden Schlagadern der Sylvischen Furche sind nirgends verstopft, nicht besonders dickwandig, nicht verkalkt.

Die Trommelfelle sind unverletzt.

In der 4. Gehirnkammer kein Blut, im Boden derselben keine Blutung; auch nicht im Kleinhirn.

Leichendiagnose:

Leicht gelbbräunliche Hautfarbe. Kleine Unterhautblutung zwischen dem 2. und 3. Fingergrundknöchel rechts. — Akute Dilatation des mäßig fettreichen Herzens. Geringe feinfleckige Atheromatose der Aorta, stellenweise mit atheromatösen Geschwüren, besonders im Bauchteil; Foramen ovale für Darmscherenknopf durchgängig. Ältere und frische Thrombenembolien in fast sämtlichen beiderseitigen Lungen-Schlagaderästen. Bereits eitrige Bronchopneumonien in beiden Unterlappen. Fibrinöse Pleuritis über dem linken Unterlappen. Mäßige Hyperämie und Ödem sämtlicher Lungenlappen. Pleuritis fibrinosa des Rippenfells unten beiderseits. Bronchitis, Tracheitis, Pharyngitis, Ödem der Kehlkopftaschen. — Arteriosklerotische Schrumpfnieren mäßigen Grades, Pigmentstauungsleber. — Ausgedehnte, bereits ältere Thrombose der rechten V. femoralis, geringe Thrombose in einem Muskelast der linken V. femoralis, kein Knöchelödem. — Kleine, bereits verwaschene Blutung in der Kopfschwarte auf der Scheitelhöhe. Zwetschgengroßer, rotbräunlicher Erweichungsherd mit verwaschenen Grenzen in den linken grauen Nervenkernen mit Ödem und geringer Vergrößerung der linken Hirnhälfte. An den Gehirngefäßen keine Veränderungen nachweisbar.

Todesursache:

Herzlähmung infolge massenhafter Thromboembolien in beiderseitigen Lungenschlagaderästen. Bereits eitrige Bronchopneumonien, blutiger Erweichungsherd in den linken grauen Kernen.

Vorläufiges Gutachten:

Der Tod des sezierten Mannes ist zustandegekommen durch Herzlähmung infolge massenhafter Einschwemmung von Blutpfröpfen aus den Beinblutadern in die beiderseitigen Lungenschlagadern. Diese Einschwemmung begann offenbar schon vor einiger Zeit, ist also in ihren Anfängen nicht mehr ganz frisch.

Gleichzeitig fand sich ein blutiger Erweichungsherd in den grauen Nervenknoten der linken Hirnhalbkugel; derselbe kann wohl als mitwirkende Todesursache bezeichnet werden.

Von dem seinerzeit erlittenen Unfall fand sich noch eine markstückgroße Durchtränkung der Kopfschwarte auf der Scheitelhöhe, die oberflächliche Hautverletzung dazu war offenbar schon abgeheilt.

Es läßt sich also nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit, aber keineswegs mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit ein Zusammenhang des Todes — am 22./23. 2. 36 — mit dem am 2. 2. 36 erlittenen Unfall feststellen.

Bei den bisher besprochenen Fällen war immer beim Vergleich der klinischen Erscheinungen mit dem Sektionsbefund ein Zusammenhang zwischen Trauma und Tod zu erkennen. In unserem V. Fall handelt es sich um einen Spättod (der Tod erfolgte am 20. Tag nach dem Unfall!).

Die Schwierigkeit der Begutachtung liegt hier in dem Nebeneinander der verschiedensten pathologischen Erscheinungen: es fanden sich sowohl atherosklerotische Veränderungen in der Brust- und Bauchaorta als auch ausgedehnte Thrombosen der Beinvenen, Lungenentzündung und -embolie, zwetschengroßer blutiger Erweichungsherd im Innern der linken Hirnhalbkugel und dazu ein offenes Foramen ovale. Und doch läßt sich nicht mit Sicherheit sagen, wo der Ausgangspunkt für alle diese Erscheinungen zu suchen ist!

Aber mit Sicherheit bestand die bei der Sektion diagnostizierte Atherosklerose schon längere Zeit vor dem Tode des H., denn bei der Sektion wurde eine etwas weite Aorta festgestellt; zu dieser Erscheinung kommt es zwangsläufig im Verlauf einer Atherosklerose durch Elastizitätsverlust. In der Gefäßwanderkrankung ist vielleicht auch die Ursache zu suchen, daß H. auf den erlittenen Autounfall psychisch stark erregt war.

Verwunderlich ist nur, daß er während seines kurzen Krankenlagers (vom 3.—4. 2.) keine Beschwerden von seiten seiner Beine hatte, denn in diesen beiden Tagen müssen sich die ersten Thrombenmassen abgelagert haben.

Schwierig ist nun die Entscheidung der Frage, wo der Ort der ersten Abscheidung war: entweder an den Venenklappen der Beine oder auf den atherosklerotischen Wandveränderungen der Aorta. Durch das bei der Sektion offen gefundene Foramen ovale wird die Klärung dieser Frage noch schwieriger.

Offenbar handelt es sich hier um eine sogenannte paradoxe Embolie. Die kleinen Thromben in den Beinvenen sind bei dem zweiten Faschingsvergnügen (am 14./15. 2. 36) vielleicht unter dem

Einfluß einer stärkeren körperlichen Anstrengung oder auch durch einen stärkeren Alkoholgenuß — beide Faktoren bedeuten für das erkrankte Arteriensystem eine enorme Belastung — mobilisiert worden und haben zu der Lähmung geführt, indem die Emboli durch die offene Vorhofsscheidewand in die Aorta und von da durch die Carotis int. in die das Sprachzentrum und die motorische Rindenregion versorgenden Arterienästchen geschleudert wurden und dort stecken blieben. Das sich entwickelnde Gehirnödem brachte immer größere Gebiete zum Ausfall. Das durch die Lähmung erforderliche Krankenlager begünstigte die Thrombenbildung. Es kam zur Lungenembolie, die ihrerseits Stauungsleber zur Folge hatte durch Überbelastung des rechten Herzens. Den Anforderungen, die durch die Lungenembolie einerseits und die Lungenentzündung andererseits an das Herz gestellt wurden, war dieses an sich schon erkrankte Organ nicht mehr gewachsen. Es mußte versagen und den Tod verursachen.

Bei unserm Fall III lagen die Verhältnisse ja ähnlich: aber dort folgten die durch den Unfall hervorgerufenen Erscheinungen bis zum Tode des Patienten aufeinander wie die Perlen einer Kette, während bei der zuletzt mitgeteilten Beobachtung kein deutlich erkennbarer Zusammenhang besteht. Erst 13 Tage nach dem Autounfall kam es zur Hirnembolie.

Auf Grund des Zusammentreffens von Gefäßwanderkrankung (Atherosklerose) und Änderung der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes durch die durch den Unfall bedingte Bettruhe kann man aber doch sagen, daß der Tod des Mannes als Unfallfolge aufzufassen ist, denn ohne Unfall keine Bettruhe und damit keine Thrombenbildung und demzufolge auch keine Embolie.

Zusammenfassung:

Allen unseren Fällen — außer Fall IV — ist gemeinsam die mehr oder weniger starke atheromatöse Entartung der Gefäßwand im Gebiet des Aortenbogens (Fall I: In der Art. carotis interna sin. und Art. carotis comm. dextra, Fall II: an der Abgangsstelle der Art. anonyma aus dem Arcus aortae, Fall III: an der Abgangsstelle der Art. subclavia sin. aus dem Arcus aortae, Fall V: auf der Höhe des Aortenbogens und an der Narbenstelle des Duktus Botalli). Auf diesen Wandveränderungen schlugen sich Thromben nieder, die ihrerseits zu Embolien führten, von denen in jedem Fall neben anderen Organen das Gehirn betroffen wurde, in dem die schwersten Zirkulationsstörungen eintraten. Es kam zur Gehirnlähmung durch Erweichung der Hirnsubstanz, die dann zum Tode führte.

Daher ist in jedem Fall von Thrombose und Embolie zu untersuchen, welchen Anteil die Veränderung der Gefäßwand und welchen Anteil die Zirkulationsverhältnisse bei der Gerinnung hatten. Aus dem Stadium der Organisation eines Thrombus läßt sich ein Schluß auf das Alter der verschiedenen Thrombenteile ziehen, was für die Beurteilung in der Gerichtsmedizin äußerst wichtig ist.

Am Schluß meiner Arbeit möchte ich dann noch auf die Bedeutung der gerichtlichen Sektion hinweisen. Sie ist sowohl für den Wissenschaftler äußerst wichtig, da sie ihm die Möglichkeit gibt, noch nicht genügend bekannte Erkrankungen zu erforschen, als auch für den praktischen Arzt, der durch Vergleich des klinischen und des pathologisch-anatomischen Befundes ein klares Bild über den Verlauf eines Krankheitsprozesses bekommt. Ihm wird es dadurch später möglich, bei einem ähnlichen Befund die Diagnose frühzeitig zu stellen und dementsprechend auch noch zur rechten Zeit die spezifische Therapie einzuleiten. Für den Gerichtsmediziner ist die gerichtliche Sektion unentbehrlich, da sie erst die Entscheidung bringt, ob der nach einem Unfall eingetretene Tod als Unfallfolge aufzufassen ist, oder ob der Tod auch ohne das Ereignis des Unfalles eingetreten wäre. In unserem Fall I wäre diese Beurteilung ohne eine Sektion unmöglich gewesen. In Österreich besteht schon seit dem Jahre 1855 die Vorschrift, daß bei Personen, die aus einer unbekannten Ursache gestorben sind, eine behördliche Leichenöffnung, die sog. „sanitäts-polizeiliche Sektion", vorgenommen wird. Es wäre sehr wünschenswert, wenn auch in Deutschland alle unklaren Todesfälle auf Grund eines noch einzuführenden Gesetzes zur Sektion kämen und nicht nur diejenigen, die gerichtlich-medizinisches oder versicherungsrechtliches Interesse haben.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, an dieser Stelle Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Merkel für die freundliche Überlassung des Themas und die Übernahme des Referates, sowie Herrn Dozenten Dr. G. Jungmichel für die liebenswürdige Anregung zu dieser Arbeit zu danken.

Literaturverzeichnis.

Aschoff, L.: Herz und Herzbeutel. In: Pathol. Anat. Bd. 2, 7. Aufl. 1928.

Benda, C.: Venen. In: Handbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie u. Histologie. Herausgegeben von Henke, F. u. Lubarsch, O. Bd. 2. Herz u. Gefäße. Berlin 1924.

Bingold, K.: Schwerste angiospastische Zustände mit Todesfolge bei einem jugendlichen Kranken. Münch. med. Wschr. 1932. Nr. 4, S. 165.

Blattner, F.: Zur Lehre von der ausgedehnten Thrombose der Aorta. Inaug.-Diss. Basel 1910.

Brack, E.: Arterienthrombosen als Ursache plötzlichen Todes. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. 1928. Bd. 12. S. 440.

Braeucker, W.: Die operative Durchtrennung der sympathischen Leitungsbahnen zur Hand. Arch. f. klin. Chir. 1928. Bd. 150. S. 455.

Buerger, L.: The Circulatory Disturbances of the Extremitis. W. B. Saunders Company. 1924.

Buerger, L.: Thrombo-angiitis obliterans. Experimental reproduktion of lesions. Arch. of Path. 7, 381, 1929.

Buhl: Wiener med. Wschr. 1859. No. 34. S. 551.

Bumke, O.: Lehrbuch der Geisteskrankheiten. 3. Aufl. 1929.

Carville: Virchow-Hirsch. Jahresber. 1867.

Cohnheim, J.: Vorlesungen über allgemeine Pathologie. 1877. S. 301.

Denk, W.: Zur Behandlung der arteriellen Embolie. Münch. med. Wschr. 1934. No. 12. S. 437.

Dietrich, A.: Störungen des Kreislaufs. In: Lehrb. d. patholog. Anat. Herausgeg. v. L. Aschoff 1. Bd. 7. Aufl. 1928.

Disselbeck, L. u. Uhlenbruck, P.: Der Brand der Extremitäten. Ergebn. der Inneren Medizin und Kinderheilkde. 1934. Bd. 47. S. 606.

Dormanns, E.: Betrachtungen z. Frage d. Atherosklerose. Münch. med. Wschr. 1935. No. 8 S. 298.

Dzialoszynski, A.: Zwei Fälle von Arterienembolie des Armes. Dtsch. Zschr. f. Chir. 1931. Bd. 231. S. 514.

Edens, E.: Die Krankheiten d. Herzens und der Gefäße. Berlin 1929. Verlag von Julius Springer.

Frey, S.: Die Embolie. Leipzig 1933. Verlag von Georg Thieme.

Geipel: zitiert bei Merkel: Z. f. d. ges. ger. Med. 1934. Bd. 23. S. 338.

Geißendörfer, R.: Thrombose und Embolie. Leipzig 1935.

Gehlhaar, V.: Zur Kasuistik der plötzlichen Todesfälle aus natürlicher Ursache: Bemerkenswerter Fall von intraperikardialer Aortenruptur infolge ausgedehnter Thrombose der atherosklerotisch veränderten absteigenden Brust- oder Bauchaorta. Inaug.-Diss. München 1930.

Görög, D.: Untersuchungen über die Morphologie der Verfettung der Aortenwand. Über d. Pathogenese der Arterio-

sklerose. Virchows Arch. f. path. Anat. und Physiolog. 1933. Bd. 287. S. 602.

Greeven, H.: Beiträge zur Kenntnis der Thrombose und Embolie der Aorta. Inaug.-Diss. Gießen 1910.

Hensel: Zur Kasuistik der postoperativen paradoxen Embolien im großen Kreislauf bei offenem Foramen ovale. Dtsch. med. Wschr. 1921. H. 22. S. 625.

Horn, P.: Praktische Unfall- und Invalidenbegutachtung. 3. Auflage 1932.

Ipsen, J.: Die praktische Bedeutung der Hauttemperaturmessungen. Münch. med. Wschr. 1933. No. 25. S. 968.

Jäger, E.: Zur pathol. Anatomie der Thrombangiitis obliterans bei juveniler Extremitätengangrän. Virchows Arch. f. path. Anat. u. Physiol. 1932 Bd. 284. S. 526.

Jores, L.: Arterien. In: Handb. der speziellen pathologischen Anat. und Histol. Herausgeg. v. Henke, F. und Lubarsch, O. Bd. 2, Herz und Gefäße, Berlin 1924.

Kaufmann, C.: Handbuch der Unfallmedizin. I. Bd. 4. Aufl. 1919; 2. Bd. 4. Aufl. 1925.

Kaufmann, E.: Lehrbuch d. spez. path. Anat, 1. Bd. 9. und 10. Aufl. 1931.

Kazda, F.: Embolie beider Axillararterien. Zentralbl. f. Chir. 1935. No. 26. S. 1529.

Kohlmayer, H.: Ein Beitrag zur Frage der Behandlung arterieller Embolien. Zbl. f. Chir. 1933. No. 29. S. 1698.

Kunkel, F.: Über paradoxe Embolie. Inaug.-Diss. Würzburg 1912.

Küttner, H. und Baruch, M.: Der traumat. segmentäre Gefäßkrampf. Bruns' Beiträge zur klin. Chir. 1920. Bd. 120. S. 1.

Kyber: Über 2 Fälle von paradoxer Embolie. Inaug.-Diss. Leipzig 1909.

Läwen, A.: Arteriospasmus bei akuter massiver Thrombose d. V. femoralis. Zbl. f. Chir. 1934. No. 29. S. 1681.

Liebermann, O.: Autochthone Aortenthrombose. Inaug.-Diss. München. 1898.

Löhr, W.: Über Ernährungsstörungen nach arteriell. Embolie d. Extremitätengefäße u.s.w. Zbl. f. Chir. 1927. No. 35. S. 2199.

Marchand: Über Arteriosklerose. Ref. Verhandl. d. 21. Kongr. f. Innere Medizin. 1904.

Marchesani, O.: Eine neue Auffassung d. Krankheitsbildes der sog. juvenilen rezidivierenden Glaskörperblutungen! Klin. Wschr. 1934. S. 993.

Melzner, E.: Problem Thrombo-Embolie. Klin. Wsch. 1933. S. 1121.

Merkel, H.: Die Beteiligg. d. Gefäßwand a. d. Organisat. d. Thrombus m. besond. Berücksichtigg. d. Endothels. Habilit. Schr. Erlangen 1903.

Merkel, H.: Beobachtungen über intravitale und postmortale Verschleppg. v. Gehirnsubst. innerh. d. Gefäßsyst. Dtsch. Zschr. f. d. ges. ger. Med. 1926. Bd. 7 S. 217.

Merkel, H.: Über d. Bedeutg. d. sogen. paradoxen oder gekreuzten Embolie f. d. ger. Med. Zschr. f. d. ges. ger. Med. 1934. Bd. 23. S. 338.

Merkel, H.: Über Verschluß der Mesenterialarterien und dessen Folgen. Münch. med. Wschr. 1911. Nr. 49. S. 2604.

Naegeli, Th.: Röntgenuntersuchungen des peripherischen Gefäßsystems. Dtsch. med. Wschr. 1933. No. 31. S. 1196.

Neubürger: Z. Neur. 95, 1925.

Neuda, P.: Zur Frage der Thromboembolie. Dtsch. Zschr. f. Chir. 1932. Bd. 237. S. 353.

Neuda, P.: Thromboembolie, ihre Pathologie u. Behandlung. Münch. med. Wschr. 1934. Nr. 37. S. 1416.

Odermatt; W.: Die Schmerzhaftigkeit der Blutgefäße und die Gefäßreflexe. Bruns' Beitr. zur klin. Chir. 1922. Bd. 127. S. 1.

Pawinski, J.: Über den Einfluß der Gemütsbewegungen und geist. Überanstrengg. auf das Herz., insbs. auf die Entstehg. d. Arteriosklerose. Zschr. f. klin. Med. 1914. Bd. 79. S. 135.

Peiser, A.: Arterielle Embolie und Gefäßspasmus. Arch. f. klin. Chir. 1932. Bd. 170. S. 30.

Petitpierre, M.: Über Embolektomie der Extremitätenarterien. Dtsch. Zschr. f. Chir. 1928. Bd. 210. S. 184.

Rhode, C.: Embolektomie aus der Art. femoralis bei embolischem Verschluß der Art. iliaca comm. Zbl. f. Chir. 1933. No. 27. S. 1583.

Ribbert, H.: Weitere Beitr. zur Thrombose. Dtsch. med. Wschr. 1914. S. 60.

Romberg, E.: Lehrbuch d. Krankh. d. Herzens und der Blutgef. 3. Aufl. 1921.

Rössle, R.: Über d. Häufg. v. Thrombose u. Embolie nach dem Kriege. Sonderausgabe aus den Sitz. Ber. der preuß. Akad. d. Wiss. Phys. — Math. Kl. 1935, IV.

Rüttjeroth, G.: Zur Frage der Ausprägung und Verteilung atheroskler. Veränderungen. Inaug.-Diss. Göttingen 1934.

Sauerbruch: Der Stand der Chirurgie der Brustorgane auf Grund d. Entwicklg. in den letzten 20 Jahren. Verhand. dtsch. Ges. Chir. 1924. In: Arch. f. kl. Chir. 1924. S. 277.

Schwartz, E.: Ausgedehnte Gehirnerweichg. nach traumat. Durchtrennung der Carotis comm. Dtsch. Zschr. f. d. ges. ger. Med. 1933. Bd. 20. S. 67.

Schmorl: Über paradoxe Embolie. Münch. med. Wschr. 1903. No. 20. S. 880.

Seifert, E.: Die Deutung des Schmerzes bei der arteriellen Embolie. Dtsch. Zschr. f. Chir. 1931. Bd. 232. S. 187.

Seurig, G.: Über 7 Fälle von ausgedehnter, autochthoner Aortenthrombose. Inaug.-Diss. München 1910.

Sjövall, H. und Wihman, G.: Beobachtungen über die Arteriosklerose in Schweden samt einem Beitrag zur Frage der Lipoidose der Arterienintima. Acta path. scand. (Kopenh.) 1934. Suppl. 20.

Spatz, H.: Über d. Beteiligg. d. Gehirns b. d. v. Winiwarter-Buerger'schen Krankht. (Thrombo-endangiitis obliterans). Dtsch. Zschr. f. Nervenheilkde. 1935. Bd. 136. S. 86.

Stengel, F.: „Wetter", Apoplexie und Embolie. Münch. med. Wschr. 1932. No. 43. S. 1716.

Storz, H.: Die konstitutionelle Dispos. zur Thrombose und Embolie. Münch. med. Wschr. 1934. No. 26. S. 997.

Stuelp: Über den Tod durch Embolie und den Nachweis desselben an der Leiche vom gerichtsärztlichen Standpunkt aus. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. u. öff. Sanitätswesen 1903. Bd. XXV Suppl. H. S. 330.

Versé: zitiert bei Merkel: Z. f. d. ges. ger. Med. 1934. Bd. 23. K. 338.

Westenhöfer: Über die Lokalisation und phylogenetische Grundlage d. Verfettungen und Sklerosen der Aorta und ihrer Äste. Dtsch. med. Wschr. 1922. S. 518.

Zannoni, A.: Tödliche Hirnembolie nach leichter traumat. Kontusion d. Halses. Arch. di Anthrop. crimin. 1933. Bd. 53. S. 1735.
Ref. in: Deutsche Zeitschr. für die ges. ger. Medizin. 1935. Bd. 25. S. 67.

Lebenslauf.

Geboren am 13. März 1911 in Vacha a. d. Werra als Tochter des Reichsbahnoberinspektors Bruno Blamberg und seiner Ehefrau Ida geb. Schiedt, trat ich zu Ostern 1917 in die Mittelschule in Erfurt ein. Im Juli 1918 wurde mein Vater von Erfurt nach Kahla (Thür.) versetzt. Wegen Mangels einer höheren Schule besuchte ich vom Juli 1918 bis Mai 1920 die Bürgerschule in Kahla. Infolge einer Rückversetzung meines Vaters nach Erfurt war ich gezwungen, nochmals die Schule zu wechseln. In Erfurt trat ich dann in die Vorschule der Königin-Luise-Schule ein, Ostern 1921 in die 7. Klasse des Lyzeums, und ab Ostern 1928 besuchte ich das Oberlyzeum, das der Königin-Luise-Schule angegliedert ist. Am 3. März 1931 bestand ich die Reifeprüfung am Oberlyzeum der Königin-Luise-Schule zu Erfurt. Vom April bis Juli 1931 widmete ich mich dem Studium der Medizin an der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn. Von da aus ging ich zum Studium nach Jena und bestand dort am 25. Juli 1933 die ärztliche Vorprüfung. Alle klinischen Semester verbrachte ich in München. Hier bestand ich am 16. Dezember 1936 die ärztliche Staatsprüfung.

Die vorliegende Arbeit habe ich im 10. Semester meines medizinischen Studiums angefertigt.

Herta Blamberg.